Ein Beitrag zum urologischen Syndrom beim Kater

Heidemarie Knapp

1979

Aus der Chirurgischen Klinik
des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München
Vorstand : Prof. Dr. H. Schebitz

EIN BEITRAG ZUM UROLOGISCHEN SYNDROM BEIM KATER

Inaugural- Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Heidemarie Knapp
aus
Mallersdorf

München 1978

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Kräußlich

Referent: Prof. Dr. H. Schebitz

Korreferent: Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion: 23. Februar 1979

UNIV. LEIDEN BIBL.

Druck: Dissertationsdruck Novotny jr., 8135 Söcking/Starnberg

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1.	Anatomie der Urethra beim Kater	2
2.2.	Allgemeines zur Bildung und Beschaffenheit von Harnkonkrementen	5
2.3.	Die Urolithiasis beim Kater	9
2.3.1.	Konkrementformen und ihre Häufigkeit	9
2.3.2.	Ätiologie	10
2.3.2.1.	Kastration	11
2.3.2.2.	Fütterung	12
2.3.2.3.	Bewegungsmangel	17
2.3.2.4.	Infektion	18
2.3.2.4.1.	Bakterien	18
2.3.2.4.2.	Viren	19
2.3.2.5.	Wasserstoffionenkonzentration des Harns	20
2.3.3.	Erkrankungshäufigkeit und Altersverteilung	20
2.3.4.	Diagnostik	22
2.3.4.1.	Anamnese und Symptomatik	22
2.3.4.2.	Palpation	22
2.3.4.3.	Röntgenuntersuchung	23
2.3.4.4.	Laboruntersuchung	23
2.3.4.4.1.	Harn	23
2.3.4.4.2.	Blut	24
2.3.5.	Differentialdiagnose	24
2.3.6.	Therapie	25
2.3.6.1.	Konservative Möglichkeiten	25
2.3.6.1.1.	Massage	25
2.3.6.1.2.	Harnröhren- und Blasenspülung	25
2.3.6.1.3.	Cystocentese	27
2.3.6.1.4.	Medikamentöse Therapie	27

2.3.6.2.	Narkose	30
2.3.6.3.	Operative Möglichkeiten	31
2.3.6.3.1.	Urethrostomien	31
2.3.6.3.1.1.	Urethrostomie in der Pars penis urethrae	31
2.3.6.3.1.2.	Präputiale Urethrostomie	32
2.3.6.3.1.3.	Perineale Urethrostomie	34
2.3.6.3.2.	Abdominalfisteln und Anastomosen	44
2.3.6.3.2.1.	Antepubische Harnblasenhalsfistel	45
2.3.6.3.2.2.	Cystocolostomie	46
2.3.6.3.2.3.	Ureterocolostomie	46
2.3.6.3.2.4.	Urethrocolostomie	47
2.3.6.3.3.	Prothesen	47
2.3.7.	Gesichtspunkte zur Prophylaxe	52
3.	BEHANDLUNG UND ERGEBNIS IN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-TIERKLINIK MÜNCHEN	57
3.1.	Kasuistik	57
3.1.1.	Häufigkeit, Altersverteilung und Kastration	57
3.1.2.	Anamnese und Befunde	58
3.2.	Behandlungsverfahren und Indikation	61
3.2.1.	Konservative Therapie	61
3.2.2.	Operative Therapie	62
3.3.	Ergebnisse	69
4.	DISKUSSION	72
5.	ZUSAMMENFASSUNG/ SUMMARY	78
6.	LITERATURVERZEICHNIS	80

1. EINLEITUNG

Mit der wachsenden Beliebtheit der Katzenhaltung hat sich nicht nur der ideelle Wert, sondern auch die Lebensweise der Katze verändert. Sie entbehrt vor allem in den Städten genügend Auslauf im Freien und wird als "Familienmitglied" dem Luxuskonsum der Menschen entsprechend oft falsch ernährt. Die Folge ist eine zunehmende Konfrontation der Tierärzte mit haltungsbedingt erkrankten Feliden.

Zu den häufigsten Krankheiten metabolischen Charakters gehört das im internationalen Sprachgebrauch als F.U.S.(feline urological syndrome) bezeichnete "urologische Syndrom". Unter diesem Begriff faßt man die Erscheinungsbilder der Cystitis, Urethritis, Urolithiasis und Nephritis zusammen, die auf Grund ihrer pathogenetischen Wechselbeziehung nicht einwandfrei voneinander abzugrenzen sind. Ein besonderes Problem stellt die Harnkonkrementbildung beim Kater dar. Im Gegensatz zum weiblichen Tier treten hier durch die anatomischen Verhältnisse der Urethra Harnröhrenverlegungen auf, die schnell zu lebensbedrohlichen Zuständen führen können. Diese Arbeit soll die Literatur zur Ätiopathogenese, Therapie und Prophylaxe der Urolithiasis beim Kater zusammenstellen, sowie die an der Chirurgischen Universitäts- Tierklinik München in den Jahren 1975 bis 1977 geübten Behandlungsverfahren und Ergebnisse erfassen.

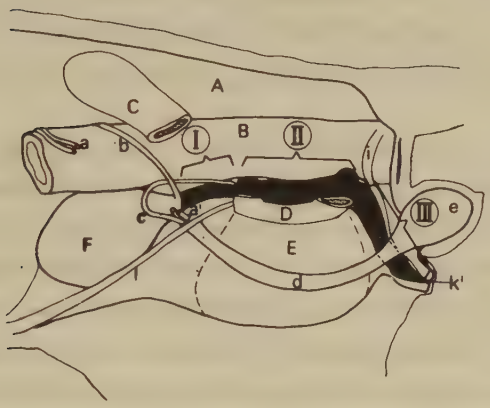
2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Anatomie der Urethra

Die Harnröhre verbindet als Schleimhautkanal das kaudale Ende des Harnblasenhalses (Ostium urethrae internum) mit der Spitze der Glans penis (Ostium urethrae externum). Die Urethra gliedert sich äußerlich in folgende drei Bereiche (s. Abb. 1, I - III):

Abb. 1 : Schematische Darstellung der Beckenregion des Katers, linke Seitenansicht
(in Anlehnung an NICKEL-SCHUMMER-SEIFERLE, 1975)

Abb.1



I : Urethra, Pars praeprostatica, II : Urethra, Pars pelvina, III : Urethra, Pars spongiosa, Pars penis.
A : Stammesmuskulatur, B: Rektum, C : Darmbein (Darmbeinsäule abgesetzt), D : Beckenboden, E : mediale Oberschenkelmuskulatur, F : Harnblase.
a : A. u. V. testicularis (unterbrochen), a' : A. u. V. testicularis (am Eintritt in den Processus vaginalis),b : linker Ureter, c : Ductus deferens, d : Processus vaginalis (sein Halsteil), e : Processus vaginalis (sein Fundusteil mit Hoden), f : Glandula prostatica (Pars externa), g : Glandula bulbourethralis, h : Bulbus urethrae, i : M. retractor penis, k : Penis mit Glans penis, k' : Ostium präputiale, l : ventrale Bauchwand.

Vom Hals der Harnblase reicht die "Harnröhre im engeren Sinne" (I) bis zur Mündung der beiden Samenleiter dicht kranial der Pars externa der Prostata (f). Sie besitzt eine dünne Wand mit wenig Muskulatur und dient allein als Harnkanal. CARBONE (1971) bezeichnet sie als den abdominalen oder prostatischen Teil; JACKSON (1971), NAV (1973) und NICKEL- SCHUMMER- SEIFERLE (1975) nennen sie den praeprostatischen Bereich der Urethra.

Als Pars pelvina (glandularis) urethrae (II) wird von NICKEL--SCHUMMER- SEIFERLE (1975) und in den NAV (Nomina anatomica veterinaria, 1973) der auf der Beckenfuge gelegene Teil zwischen der Pars externa der Prostata (f) und der Glandula bulbourethralis (g) angesprochen. Die Wand dieses Bereichs der Harnröhre ist durch Drüsenläppchen der Pars disseminata (interna) der Prostata, vor allem aber durch den manschettenartig verlaufenden M. urethralis verdickt. Dieser Teil wird deshalb von CARBONE (1971) als membranöser, von JACKSON (1971) als muskulomembranöser und in den NAV (1973) als prostatischer Teil der Pars pelvina bezeichnet.

Die Pars spongiosa urethrae (III), (NAV, 1973, NICKEL-SCHUMMER-SEIFERLE, 1975) oder auch kavernöser Teil (CARBONE, 1971), oder Penisteil (JACKSON, 1971) bildet zusammen mit der Pars pelvina urethrae den Harn-Samengang, Canalis urogenitalis. Sie tritt kaudal der Glandula bulbourethralis (g) über den Arcus ischiadicus zwischen die beiden Crura penis in den Sulcus urethralis corporis penis ein. Dieser ist beim Kater zwischen den beiden Schwellkörpern des Penis, im nichterigierten Zustand, ventrokaudal (im Winkel von 75° zur Horizontalen) angelagert. Im Bereich der Penisspitze biegt die Harnröhre nach kaudal um, bedingt durch

die Winkelstellung von 25 - 30° des etwa 4 - 5 mm langen Os penis zur Horizontalen (REDLICH, 1962). Hieraus erklärt sich die kaudoventral gerichtete Miktion des Katers. Die Pars spongiosa der Harnröhre wird von einem venösen Schwellkörper umkleidet, der am Beckenausgang mit dem Bulbus urethralis (h) beginnt, im Sulcus urethralis corporis penis verläuft und mit einer Spitzenkappe aus konzentrisch um das Os penis gerichteten Schwellräumen (MÄDER, 1907) endet.

Das Lumen der Urethra ist im Bereich der Pars pelvina verhältnismäßig weit und leicht dehnbar (bis zu 2-3 mm) (WAGNER, 1909, ÜBERREITER, 1931 und HENSCHEL, 1969). Am Penisteil aber verliert die Harnröhre um ca. die Hälfte ihrer Weite an Dehnbarkeit. Etwa 10 mm proximal des Ostium urethrae externum kommt es nach einer kleinen Erweiterung der Harnröhre zu einer konusartigen Verengung. Diese Verengungsstelle auf 1 mm Durchmesser (HENSCHEL, 1969) ist nach ÜBERREITER und MEIER (1960) das Hindernis für abgehenden Harngrieß, für GOFTON (1912, zitiert nach ÜBERREITER, 1931) gleichzeitig Bildungsstätte für Konkremente.

2.2. Allgemeines zur Bildung und Beschaffenheit von Harnkonkrementen

Um die komplizierten und noch nicht bis in alle Einzelheiten geklärten Vorgänge der Harnsteinpathogenese verständlicher zu machen, sind im folgenden die wesentlichen Punkte aus Veröffentlichungen mehrerer Autoren zusammengefaßt (VERMEULEN et al., 1955, RICH, 1971, HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977, DOSCH, 1978).

Drei Faktoren müssen zusammenwirken, um einen Harnstein zu bilden: 1) Kristallisation, 2) Retention,3) Bindung durch Matrix

Zu 1) Kristallisation von Harnsteinkomponenten entsteht nur bei übersättigtem Harn. Dabei verändern Komplexbildner und Lösungsvermittler durch ihre Ionenaktivität im Verlauf der Harnpassage die Lösungsfähigkeit des Harns (DOSCH, 1978). VERMEULEN et al. (1955) weisen auf das Beispiel der Urease hin, die die Lösungsfähigkeit der Harnsäure herabsetzt. pH-Wertverschiebungen, die durch Diät und Infektion verursacht werden, bewirken eine Änderung der Löslichkeit einiger Harnsteinkomponenten (VERMEULEN et al., 1955 und DOSCH, 1978). So nimmt die Löslichkeit von Uraten mit steigendem pH-Wert, die von Phosphaten mit abnehmendem pH-Wert zu, andererseits bleibt die der Oxalate im gesamten pH-Wertbereich konstant. Diese Tatsache wird im Falle der Urate und Phosphate diagnostisch und therapeutisch durch pH-Wertänderungen genutzt. Gegen Oxalatsteine jedoch ist man bis heute machtlos (DOSCH,1978).

Zu 2) Retention

und 3) Bindung durch Matrix

Normalerweise besorgt der Harnstrom als Transportmedium die Ausscheidung kristalliner Bestandteile als Sediment (DOSCH, 1978). Oberflächenveränderungen, z.B. durch Bakterien oder die Anwesenheit fester Oberflächen bewirken eine Retention der Kristalle und beschleunigen ihr Wachstum zu Mikrolithen. Die Kristallbildung und ihre Aggregation zu Mikrolithen sind durchaus physiologische Vorgänge (VERMEULEN et al., 1955, DOSCH, 1978).

Erst durch die kittende Wirkung der Matrix kann aus einem Mikrolithen ein klinisch manifestes Harnkonkrement werden (VERMEULEN et al., 1955, HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977). Die Matrix wird von makromolekularem Material wie Proteine, Mucopolysaccharide und Peptide gebildet, die im Harn in gelöster Form vorkommen (RICH, 1971).

Für die Behinderung der Ausscheidung werden zwei Mechanismen verantwortlich gemacht : a) Überschnelles Steinwachstum, b) Fixation des heranwachsenden Steins im Harntrakt bis eine noch passagefähige Größe überschritten ist (DOSCH, 1978).

Harnsteine lassen sich nach ihrer Zusammensetzung in verschiedene Gruppen einteilen. So unterscheidet man kalziumhaltige anorganische von organischen und Tripelphosphatsteine von den sog. Fibrin- oder Matrix - "Steinen", die eigentlich nur Pfropfen aus Gerüstsubstanz sind. Für die anorganischen Steine ist neben der chemischen Bezeichnung auch der Mineralname gebräuchlich. Einige, im gegebenen Zusammenhang wichtige Beispiele sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1

Chemische Bezeichnung, Formel und Mineralname verschiedener Harnsteine (nach DOSCH, 1978)

Chemische Bezeichnung	Formel	Mineralname
Magnesiumammonium-phosphat-hexahydrat	$Mg\ NH_4\ PO_4 \cdot 6\ H_2O$	Struvit
Kalziumoxalat-monohydrat	$Ca\ C_2O_4 \cdot H_2O$	Whewellit
Kalziumoxalat-dihydrat	$Ca\ C_2O_4 \cdot 2\ H_2O$	Weddellit
Monokalziumhydrogen-phosphat-dihydrat	$Ca\ HPO_4 \cdot 2\ H_2O$	Brushit
Magnesiumhydrogen-phosphat-trihydrat	$Mg\ HPO_4 \cdot 3\ H_2O$	Newberyit
Ammoniumhydrogenurat	$C_5H_7N_5O_3$	---

Nicht selten handelt es sich bei den Harnkonkrementen um Mischsteine, die aus zwei oder mehr Komponenten bestehen (HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977).

2.3. Die Urolithiasis beim Kater

Die Urolithiasis als eine sowohl metabolisch als auch inflammatorisch bedingte Krankheit gilt als die häufigste Erkrankung des Urogenitaltraktes der Katze (WHITEHEAD, 1964 und KRAFT, 1978). Man versteht unter Urolithiasis beim Kater nicht nur das Vorhandensein von wirklichen Harnsteinen, sondern auch die Bildung von Harnröhrengrieß und/ oder Matrixpfropfen, die keinen Steincharakter haben, aber dennoch zu Verstopfungen der Harnröhre führen (JACKSON, 1971). Auch bei der weiblichen Katze kommen Blasensteine der bekannten Formen vor, die jedoch wegen der kurzen, weiten und elastischen Urethra in der Regel zu keiner Blockade führen (WHITEHEAD, 1964, ANDREWS, 1967).

Die Ausfällung von Kristallen sowie die Bildung von Mikrolithen finden bereits in den Nierentubuli statt. Dies konnte sowohl durch die histopathologischen Untersuchungen von OSBALDISTON und TAUSSING (1970) als auch von LEWIS et al. (1978) bewiesen werden. Sie fanden Struvitkristalle bzw. Kalziumphosphatablagerungen in den Nierenkanälchen. Großflächige Läsionen und Hämorrhagien der Blasenschleimhaut lassen jedoch den Schluß zu, daß die makroskopisch sichtbare Konkrementbildung erst in der Harnblase stattfindet.

2.3.1. Konkrementformen und ihre Häufigkeit

Die beim Kater vorkommenden Mikrokalkuli besitzen einen Durchmesser von etwa 2 mm (JACKSON, 1971). In Übereinstimmung mit ANDREWS (1967)

sowie RICH und KIRK (1968, 1969) fand JACKSON (1971) in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Struvitkristalle vor (s. Tabelle 2).

Sie bestehen aus Kristallen, die in Entzündungsmaterial, Matrix bzw. Zelldetritus, eingebettet sein können (FISHLER, 1955, CARBONE 1965, MEIER, 1967, LUCKE, 1969, RICH, 1971) und zerbrechen sandig, sobald man sie anfaßt.

Dagegen bestehen "reine Matrixpfropfen" ohne Kristallanteil aus Tausenden von Kolloidpartikeln; ihre Konsistenz ist der eines Radiergummis sehr ähnlich (JACKSON, 1971).

Tabelle 2
Prozentuale Häufigkeit verschiedener Harnkonkremente (nach JACKSON,1971) (= 41 Kater)

Konkremente	%
Struvit	88
Newberyit	2,4
Whewellit	2,4
Saures Ammoniumurat	2,4
Amorphe Substanzen	4,8

Zu ergänzen ist hier noch, daß STANSBURY und TRUESDAIL (1955) bei einem Kater, FROST (1958) und JARVIS (1960) bei einer weiblichen Katze jeweils einen Brushitstein fanden.

2.3.2. Ätiologie

Die Ätiologie der Urolithiasis ist bislang noch weitgehend ungeklärt. Auf der Suche nach der Ursache wurden zahlreiche endogene

und exogene Faktoren diskutiert, die, einzeln betrachtet im folgenden aufgeführt sind.

2.3.2.1. Kastration

Kastrierte Kater schienen zunächst häufiger an F.U.S. zu erkranken (CHRISTENSEN, 1964, REIF et al., 1977). MEIER (1960), FOSTER (1967) und JACKSON (1971) wiesen jedoch darauf hin, daß diese im allgemeinen den größeren Anteil der Katzenpopulation stellen. Auch die Vermutung, daß bei präpuberal kastrierten Tieren eine besondere Neigung zur Urolithiasis bestünde (STANSBURY und TRUESDAIL, 1955, ANDREWS, 1967) konnten HERRONs (1972) Untersuchungen nicht bestätigen: Er teilte in seinem Versuch 30 Kater in drei Gruppen à 10 Tiere ein. Die erste Gruppe blieb unkastriert. Die Tiere der Gruppe 2 und 3 wurden im Alter von 5 Monaten kastriert. Zusätzlich erhielt die erste Hälfte der Gruppe 3 alle 3 Wochen und die zweite alle 4 Wochen Testosteron. Im Alter von 10 Monaten wurden alle Tiere euthanasiert und untersucht. An histologischen Schnitten aus drei verschiedenen Stellen des Penis wurden Umfang, Epithelhöhe und Fibrozytenkerne der Urethra gemessen und gezählt. Zwar fanden sich in der Penisspitze weniger Fibrozyten als in weiter proximal untersuchten Abschnitten, jedoch das Lumen der Harnröhre war in allen Fällen unverändert groß und ließ sich auch durch Testosteron-Gaben nicht verändern. HERRON (1972) sah deshalb keine Prädisposition in der präpuberalen Kastration, wie auch andere Untersuchungen keinen Unterschied zwischen kastrierten und unkastrierten Katern in der Anfälligkeit zur Urolithiasis ergaben (FOSTER, 1967, LUCKE, 1969, TURNER, 1971, JACKSON, 1971, OSBORNE et al., 1972, HERRON, 1972, DORN et al., 1973).

2.3.2.2. Fütterung

Da in den letzten 10 Jahren ein sprunghafter Anstieg der Urolithiasisrate festgestellt wurde, fiel der Verdacht auf die ebenfalls ansteigende Verwendung von Trockenfutter als mögliche Ursache des F.U.S. In vielen Versuchen (JACKSON, 1971, BARKER und POVEY, 1973, WILLEBERG, 1975, BSAVA (British Small Animal Veterinary Association) 1975 und 1977, REIF et al., 1977, WALKER et al., 1977), besonders in Amerika und England wurde zwar ein Zusammenhang zwischen F.U.S. und Trockenfutter festgestellt; jedoch konnte bis heute kein überzeugender Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme geliefert werden.

Trockenfutter besteht aus tierischen und pflanzlichen Bestandteilen, angereichert mit Vitaminen und Mineralien, die getrocknet zu Pellets oder Flocken verarbeitet werden. Es besitzt einen Wassergehalt von 10 % (BARKER und POVEY, 1973).

Die freiwillige Flüssigkeitsaufnahme bei Fütterung mit Trockenfutter ist geringer (im Durchschnitt etwa 200 ml pro Tag und Tier) als bei Dosenfutter (durchschnittlich 250 ml) (BARKER und POVEY, 1973), wodurch es zu einer verminderten Harnproduktion kommt. Die Folgen sind eine Zunahme des spezifischen Gewichts von 1034 auf 1042 - 1957 und eine steigende Konzentration von Kristallen im Harn, die ihrerseits die Konkrementbildung begünstigen (JACKSON, 1971).

Unter diesen Aspekten wird nicht nur der Flüssigkeitsaufnahme, sondern auch ihrem Ausscheidungsweg Bedeutung beigemessen. JACKSON und TOVEY (1977) stellten beim Vergleich eines Dosenfutters mit zwei auf verschiedene Weise hergestellten Trockenfuttermitteln fest,

daß der Wassergehalt in den Fäzes auf Kosten des Harnvolumens anstieg, wenn man Katzen ein mit Dampf bearbeitetes Trockenfutter verabreichte. Auskünfte über die Fütterungsart von insgesamt 605 an F.U.S. erkrankten Katern ergaben, daß rund 80 % der Tiere Trockenfutter in unterschiedlichen Verhältnissen zusätzlich zum Frischfutter erhielten (WILLEBERG, 1975, REIF et al., 1977, WALKER et al., 1977). WILLEBERG (1975) und REIF et al. (1977) bezeichneten Katzen, die zu 75 % und mehr mit Trockenfutter ernährt werden als besonders gefährdet. In Übereinstimmung mit WALKER et al. (1977) halten sie den Einfluß des Trockenfutters bei der Entstehung des F.U.S. aber für weit überschätzt.

JACKSON (1971) vermerkt einen unbekannten Unterschied zwischen "Steinbildnern" und "Nicht-Steinbildnern". Etwa 1 % aller Kater gelten als "Steinbildner". Dies ergab sich aus Versuchen in einem Großlabor und nach einem 14-jährigen Test eines Futtermittelkonzerns. "Steinbildner" erkrankten an F.U.S., wenn das spezifische Gewicht und die Magnesiumkonzentration des Harns erhöht waren. Der Magnesiumgehalt im Harn betrug bei Katern, die eine Urethraverlegung mit Struvitkristallen hatten, 30 - 40 mg pro 100 ml, während der Normalwert mit 13,1 mg pro 100 ml Harn angegeben wird (JACKSON, 1971). Bei " Nicht-Steinbildnern" konnte selbst mit zehnfach erhöhter Magnesiumdosis keine Urolithiasis ausgelöst werden. Weiterhin beobachtete er, daß für die Entstehung der Urolithiasis auch das Kalzium-Magnesium-Verhältnis im Harn eine Rolle spielt. Der Erhaltungsbedarf bei der Katze beträgt 1,0 % Kalzium und 0,05 % Magnesium der Gesamtfuttermenge pro Tag (GRÜNBAUM, 1977). Es ist von "Steinbildnern" bekannt, daß sie bei Fütterung von gehacktem Ochsenherz nach maximal 32 Tagen an Urolithiasis erkrankten. "Nicht-Steinbildner" erkrankten dagegen bei

derselben Fütterung nicht. Ochsenherz hat einen hohen Magnesium- (o,2 %) und einen niedrigen Kalziumanteil (0,05 %) (JACKSON, 1971). Durch die Beimischung von 0,75 % Magnesium (in Form von MgO) und 1,6 % Phosphor (in Form von NaH_2PO_4) wandelten CHOW et al. (1976) eine Grunddiät (c/d) in eine "Calculi Producing Diet" (CPD) um, der noch entweder 2 % Kalzium, 1 % DL-Methionin oder 5 % bzw. 15 % Alanin beigefügt wurden. Methionin und Alanin erhöhen die Löslichkeit von Phosphaten. Alanin verhindert zusätzlich die Aggregation von proteinähnlichem Material, das als Matrix die Bindesubstanz für Konkremente bildet. Der Fütterungsversuch an 30 in 7 Gruppen unterteilten Katern dauerte 10 Monate. Die Ergebnisse sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3

Ergebnisse der Fütterungsversuche von CHOW et al. (1976)

Gruppe	Diät vor Erkrankung	Diät nach	Anzahl Tiere	Anzahl erkrankte	Anzahl gesunde	Tage bis zur Erkrankung
1	c/d		3	0	3	
2	CPD + 2 % Ca		6	6	0	13; 31; 57; 92; 103; 166
3	CPD + 1 % Methionin		4	3	1	110; 173; 273
4	CPD + 5 % Alanin		3	3	0	11; 39; 61
5	CPD + 15 % Alanin		3	0	3	
6	CPD	c/d	5	3+	2	70; 76; 211
7	CPD	c/d + 15 % Alanin	6	4++	2	51; 61; 171; 261

+ : 1 Kater hatte nach 70 Tagen ein Rezidiv bei Fütterung von c/d

++: kein Rezidiv nach Fütterung von c/d + 15 % Alanin

Hieraus geht hervor, daß 1 % DL-Methionin zwar den Zeitraum bis zum Eintritt der Erkrankung verlängert, sie aber nicht verhindern kann. c/d und c/d mit 15 % Alanin jedoch könnten eine nUtzliche Diät zur Prophylaxe des F.U.S. sein.

LEWIS et al. (1978) führten Fütterungsversuche an Katzen durch, indem sie einer bestimmten Grundnahrung (c/d) verschieden hohe Magnesium-, Phosphat- und Kalziummengen zusetzten. Dabei stellten sie fest, daß die Konkrementbildung und Mineralablagerung im Harntrakt nicht durch die gleichmäßige Erhöhung aller drei Mineralien gefördert wird, sondern durch unterschiedliche Konzentrationsgrade im Futter. So förderten hoher Magnesium- und niedriger Phosphatgehalt ebenso wie hoher Magnesium- und hoher Phosphatgehalt im Futter die Steinbildung, während hohe Zugaben von Kalzium die Steinbildung vermindern konnten, wenn entweder Magnesium- oder Phosphatkonzentrationen hoch waren, aber nicht wenn beide hoch waren. Ebenso trat bei hohem Gehalt an Phosphat und niedrigem Gehalt an Magnesium bei entweder hohen oder niedrigen Kalzium-Gaben keine Urethraobstruktion auf. Diese Wechselbeziehungen hängen mit der unterschiedlichen Resorbierbarkeit dieser Mineralien im Darm zusammen, wodurch verschieden hohe Serumkonzentrationen entstehen und damit verbunden auch eine unterschiedliche Ausscheidung über den Harn erfolgt.

Auch der Aschegehalt des Futters wurde im Zusammenhang mit F.U.S. untersucht. DICKINSON und SCOTT (1956) führten an 16 acht Wochen alten Katzen beiderlei Geschlechts Versuche durch, bei denen sie drei Diäten mit Ascheanteilen von 8,43 %, 21,86 % und 30,07 % verfütterten. Nach 14 Wochen wurden die Nieren und harnableitenden Organe makro- und mikroskopisch untersucht. Es waren in keinem

Fall Anhaltspunkte für eine Kristallbildung erkennbar.

Ebensowenig gelang es GERSHOFF (1965) sowie STANSBURY und TRUESDAIL (1955) mit 30 % bzw. 6,5 % aschehaltigem Futter eine Urolithiasis hervorzurufen.

Letztere fanden zwar bei 3 von 25 mit rohem Pferdefleisch gefütterten Katzen Kalzium- bzw. Ammoniumphosphatsteine oder - grieß und bei einem von 38 mit kommerziellem Futter ernährten Tieren einen Pfropfen amorphen Materials, glaubten jedoch nicht an diätetische Ursachen der Erkrankung.

Der bei Nagern in Begleitung der Urolithiasis auftretende Vitamin-A- Mangel konnte bei Katzen nicht nachgewiesen werden. Prophylaktische Vitamin-A-Gaben blieben ohne Bedeutung (OSBORNE et al.,1972). Auch konnte die für Vitamin-A-Mangel typische Schuppenbildung der Zelle histologisch nicht festgestellt werden (WHITEHEAD, 1964).

2.3.2.3. Bewegungsmangel

REIF et al. (1977) gingen der Frage nach, ob mangelnde Bewegung der im Haus gehaltenen Tiere die Entstehung des F.U.S. begünstige. Dabei stellten sie fest, daß 91 % von 101 erkrankten Katern mehr als die Hälfte ihres Lebens im Haus verbracht hatten.

WALKER et al. (1977) ermittelten, daß 24,7 % von 437 Katzen von ihren Besitzern als träge und 33,9 % als übergewichtig bezeichnet wurden.

Beim Menschen ist die Bildung von Kalziumoxalat- und Kalziumphosphatsteinen nach lang anhaltender Immobilisierung (z.B. bei Paraplegien)

bekannt. Als ursächliche Faktoren werden hier vermehrte Kalziumausscheidung als Folge der Immobilisierungsosteoporose, schlechtere Drainage in den Nierenkanälchen und der Harninfekt genannt (HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977).

2.3.2.4. Infektion

2.3.2.4.1. Bakterien

MEIER (1967) untersuchte 11 Kater mit F.U.S. und fand bei allen Pseudomonas. Im histologischen Bild zeigt sich ein invasionsartiges Auftreten dieser Bakterien, von denen bekannt ist, daß sie petechiale Blutungen hervorrufen können. Er schloß deshalb eine ursächliche Beteiligung von Bakterien am F.U.S. nicht aus.

Im Gegensatz dazu erhob SCHECHTER (1970) bei bakteriologischen Harnuntersuchungen von 48 weiblichen und männlichen an Dys- oder Hämaturie leidenden Katzen folgende Befunde: Bei 12 Katzen wuchsen Bakterien (Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Pasteurella pseudotuberculosis, Staphylococcus multocida), jedoch in einer geringeren Anzahl als 10^4/ ml. In einem Fall wurden 10^6/ ml Bakterien gezählt, wobei der Verdacht einer Kontamination nicht auszuschließen war. SCHECHTER folgerte daraus, daß das F.U.S. beim Kater bzw. die Cystitis bei der Katze nicht durch bakterielle Infektion verursacht werde.

OSBALDISTON und TAUSSING (1970) kamen zu ähnlichen Resultaten: von 31 bakteriologisch untersuchten Harnproben wurden nur bei 17 Proben Bakterien der Arten Escherichia coli, Pasteurella multocida, Staphylococcus epidermidis, α-hämolytische Streptokokken, Pseudomonas, Proteus und koagulase-positive Streptokokken gefunden. Deshalb

glaubten auch diese Autoren nicht an eine zumindest entscheidende Rolle der bakteriellen Infektion in der Ätiologie des F.U.S.

2.3.2.4.2. Viren

Weitere Versuche, die Ursache der Urolithiasis in einer Infektion zu finden, führten RICH et al. (1969, 1970 und 1971) durch. Sie entnahmen Harn von erkrankten Katern direkt aus der Harnblase, welcher zentrifugiert und filtriert 16 gesunden Tieren mehrmals täglich in die Blase instilliert wurde. 7 Kontrolltiere erhielten den Harn von gesunden Katern bzw. physiologische Kochsalzlösung. Von den 16 mit Harn kranker Tiere behandelten Katern erkrankten 7 zwischen dem 3. und 58. Tag post instillationem, die 7 Kontrolltiere blieben in einer Beobachtungszeit von 60 Tagen gesund. RICH et al. konnten mit diesen Versuchen ein Ansteigen der Urolithiasis von 3 % auf 44 % bewirken. Sie sahen darin die Ursache "Infektion" als naheliegend und suchten nach einem Virus. Es gelang ihnen, zwei Viren der Picornagruppe, aus dem Harn den Manx-Virus und aus dem M. quadrizeps das sog. Muskelvirus zu isolieren. Danach wurden 36 Kater mit Manx- und 5 mit Muskelviren infiziert. 5 Kater verbrachte man als Kontakttiere in benachbarte Käfige, weitere 5 dienten zur Kontrolle. Alle mit dem sog. Muskelvirus Geimpften blieben gesund, 14 aus der mit Manx-Virus infizierten Gruppe und ein Kontrolltier, sowie 4 der Kontakttiere erkrankten nach einer Inkubationszeit von 3 - 150 Tagen. RICH (1971) schloß nicht aus, daß Viren direkt oder indirekt die Bildung eines Proteins verschulden, welches Struvitkristalle bindet und die Pfropfenbildung begünstigt.

2.3.2.5. Wasserstoffionenkonzentration des Harns

Der pH-Wert des Harns von gesunden Katzen liegt zwischen 6,0 und 7,4 (CARBONE, 1965). Bei an F.U.S. erkrankten Tieren wurde eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration ins alkalische festgestellt. CARBONE (1965) führte dies auf urinspaltende Bakterien, Beimengungen von Blut (pH 7,4) und Nierendysfunktion zurück. Vor allem aber beeinflußt die Zusammensetzung der Nahrung den pH-Wert des Harns.

SCHECHTER (1970), RICH und KIRK (1968, 1969) sowie OSBALDISTON und TAUSSING (1970) sahen in der Alkalisierung des Harn eine Begünstigung der Struvitkristallbildung. Allerdings wurden auch bei gesunden Tieren bzw. physiologischen pH-Werten Struvite nachgewiesen (CARBONE, 1965, RICH und KIRK, 1968 und 1969, LUCKE, 1969). CARBONE (1965) fand regelmäßig Struvite im Harn, wenn der pH-Wert über 6,8 lag. Bei 11 von 29 an Urolithiasis erkrankten Katern stellte er pH-Werte über 7,0 fest, während nur 9 von 53 gesunden Kontrolltieren Werte dieser Art aufwiesen. Demgegenüber berichteten RICH und KIRK (1968, 1969), daß bei der Mehrzahl ihrer an Harnröhrenverlegung erkrankten Patienten die pH-Werte unter 7,0 lagen. Sie wiesen zwar nach, daß die Ansäuerung des Harns durch Fütterung von L-Methionin eine Abnahme und die Alkalisierung mit Natriumbikarbonat eine deutliche Zunahme der Struvitkristallmenge bewirkt, sahen jedoch die Obstructio urethrae nicht als notwendige Folge einer gesteigerten Struvitbildung an.

2.3.3. Erkrankungshäufigkeit und Altersverteilung

Über die Häufigkeit der Urolithiasis beim Kater liegen unterschiedliche Angaben vor. KRABBE (1949) stellte sie bei 1 % von 1024 in

der Kleintierklinik Kopenhagen untersuchten Katzen fest. FOSTER (1967), LUCKE (1969) und OSBORNE et al. (1972) diagnostizierten sie bei 3 - 10 % der männlichen Katzen, RICH und FABRICANT (1969) sowie RICH (1971) bei 3 % aller Katzen. JACKSON (1971) sprach von 1,17 % bezogen auf 1950 Katzen.

Neuere Untersuchungen zeigten einen jährlichen Anstieg der Erkrankungsrate um 0,5 % (BSAVA, 1975), bzw. 0,64 % (WALKER et al., 1977) bei der Hauskatzenpopulation in England.

Verschiedentlich wurde eine jahreszeitliche Häufung der Erkrankung festgestellt. Die angegebenen Zeiten stimmen allerdings nur teilweise überein (s. Tab. 4). JACKSON (1971) hält klimatische Gründe für unwahrscheinlich, da er sowohl Anstiege der Erkrankung im Frühjahr wie im Herbst verzeichnen konnte.

Tabelle 4

Häufigstes Auftreten der Urolithiasis in Abhängigkeit von der Jahreszeit und der Region

Autor	Jahr	Jahreszeit	Region
JACKSON	1971	Mai u. Oktober	England
JACKSON	1973	März - Mai	England
DORN et al.	1973	Frühjahr u. Sommer	St. Louis/ USA
WALKER et al.	1977	Herbst u. Winter	England
HOLZWORTH	1963	Winter	Boston/ USA

Das durchschnittliche Alter der Tiere bei der Ersterkrankung an F.U.S. wurde mit 2,6 Jahren (DORN et al., 1973, REIF et al., 1977)

bzw. 3,5 Jahren (FOSTER, 1967, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970, JACKSON, 1971, WALKER et al., 1977) angegeben. JACKSON (1971) beobachtete die Erkrankung selten bei Tieren unter einem Jahr, während JOSHUA (1965) sie auf alle Altersstufen verteilt sah.

2.3.4. Diagnostik

2.3.4.1. Anamnese und Symptomatik

Die auffallendsten Symptome sind Unruhe, Harndrang und Schmerzäußerung bei der Miktion. Nach Aussagen der Besitzer sitzen die Tiere lange in ihren Kisten und pressen, wobei nur tropfenweise, oft blutiger Harn abgesetzt wird. Der Penis ist häufig dunkelrot bis blau verfärbt, ödematös und wird beleckt. Um das Orificium urethrae externum kann manchmal sandiges Material abgestreift werden. Bei längerem Verlauf der Erkrankung treten Zeichen der Urämie wie Depression, Inappetenz, Untertemperatur, Erbrechen und Exsikkose auf. Ohne Behandlung sterben die Tiere in der Regel zwischen dem 3. und 6. Tag durch Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes und Säure- und Basengleichgewichts (CRAWFORD, 1940, LUMB, 1955, WHITEHEAD, 1961 und 1964, JOSHUA, 1965, ANDREWS, 1967, RICH und KIRK, 1968, LUCKE, 1969, OSBORNE et al., 1972, MERKLE, 1975).

2.3.4.2. Palpation

Vorbericht und Palpation reichen meistens zur Diagnosestellung aus (ANDREWS, 1967). Bei Urolithiasis mit Verlegung der Harnröhre findet man bei der Palpation des Abdomens eine vergrößerte, prall gefüllte Harnblase (SCHEIN, 1951, FISHLER, 1955, MC. CULLY, 1955, LUCKE, 1969, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970, STOCKMAN, 1973,

MERKLE, 1975). Bei Druck auf die Harnblase reagieren die Tiere mit Schmerzäußerungen. Es wird auf die Gefahr der Blasenruptur hingewiesen. Häufig fühlt man eine Verdickung der Blasenwand, die auf die Erkrankungsdauer schließen läßt. Liegen Harnblasensteine vor, meistens beim weiblichen Tier, ist die Blase leer und der Stein in aller Regel palpierbar (WHITEHEAD, 1964).

2.3.4.3. Röntgenuntersuchung

Die Röntgenuntersuchung ist angezeigt, wenn der Verdacht eines Harnblasensteines oder - tumors besteht. Durch ein Pneumocystogramm können Harnblasenwandverdickungen und - steine, nicht jedoch Harngrieß (Mikrokalkuli) nachgewiesen werden (WHITEHEAD, 1964, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970).

Zur Durchführung der Negativkontrastdarstellung werden ca. 35 ccm Luft durch die Urethra in die Harnblase insuffliert (WHITEHEAD, 1964). Die Aufnahmetechnik ist von SCHEBITZ und WILKENS (1977) beschrieben.

2.3.4.4. Laboruntersuchung

2.3.4.4.1. Harn

Bei verschiedenen Harnuntersuchungen bei Katzen mit F.U.S. ergab sich nahezu eine Übereinstimmung in erhöhtem spezifischen Gewicht, Hämaturie, Epithelzellgehalt, variablem pH-Wert, unterschiedlichen Mengen von Struvitkristallen (CARBONE, 1965, RICH und KIRK, 1969, SCHECHTER, 1970, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970, OSBORNE et al., 1972).

Der Leukozytenanteil wird als niedrig angesehen: 75 % der untersuchten Katzen hatten weniger als 20 % Leukozyten: Erythrozyten dagegen

sind in so großer Menge vorhanden, daß sie oft nicht zu zählen sind (SCHECHTER, 1970, OSBORNE et al., 1972).

Glukosurie wurde bei einem Drittel der erkrankten Katzen (10 - 50 mg pro 100 ml) festgestellt und auf renale, tubuläre Dysfunktion zurückgeführt. Die Glukosewerte im Blut waren allerdings physiologisch (CARBONE, 1965).

Lipoidtropfen im Harn kommen bei 30 % der untersuchten Katzen vor (OSBALDISTON und TAUSSING, 1970), gelten aber noch nicht als pathologisch (CARBONE, 1965).

2.3.4.4.2. Blut

Harnstoff und Kreatinin im Serum wurden von OSBORNE et al. (1972) in den meisten Fällen erhöht gefunden, während OSBALDISTON und TAUSSING (1970) selbst bei moribunden Katzen mit Erbrechen über 48 Stunden keine erhöhten Harnstoffwerte feststellten. LUCKE (1969) beobachtete ein schnelles Ansteigen des Harnstoffs bei Urethraobstruktion. Nach Beseitigung der Ursache jedoch pendelten sich die Werte schnell auf den Normalbereich ein, so daß trotz hoher Harnstoffwerte die Prognose günstig sein soll.

Die Kreatininbestimmung bei 30 erkrankten Katern ergab Werte zwischen 0,6 und 3,2 mg / dl (JOHNSTON, 1974).

2.3.5. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch kann eine Koprostase in Betracht kommen, die palpatorisch und röntgenologisch ohne Schwierigkeiten abzugrenzen ist (JOSHUA, 1965).

2.3.6. Therapie

2.3.6.1. Konservative Möglichkeiten

Da die Ursache des F.U.S. bis heute noch nicht eindeutig geklärt werden konnte, ist eine kausale Therapie nicht möglich. Es muß vielmehr auf die sofortige Beseitigung der Urethraobstruktion und auf die Behandlung der Cystitis, Urämie und Acidämie Wert gelegt werden.

2.3.6.1.1. Massage

Da viele Pfropfen aus pastösem Material bestehen, die in der engen Pars penis steckenbleiben, gelingt es häufig, durch Rollen des Penis zwischen Daumen und Zeigefinger den Pfropfen zu lösen (FISHLER, 1955, JOSHUA, 1965, ANDREWS, 1967, LUCKE, 1969, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970, ARCHIBALD et al., 1971, JACKSON, 1971, TURNER, 1971, CARBONE, 1971, OSBORNE et al., 1972).

TURNER (1971) empfiehlt eine rektale Massage der Urethra. CARBONE (1971) instilliert einige Tropfen Lokalanästhetikum in das Urethralumen, um die Manipulation zu erleichtern.

2.3.6.1.2. Harnröhren- und Blasenspülung

Führt die Massage nicht zum Erfolg, wird die Spülung der Harnröhre mit der sog. Walpole-Pufferlösung empfohlen (JACKSON, 1970). Diese besteht aus

57 ml Essigsäure 0,2 molar und
43 ml Natriumacetat 0,2 molar

und besitzt einen pH-Wert von 4,5.

Struvitkristalle haben die Neigung im alkalischen Milieu durch erhöhte Kristallistation Pfropfen zu bilden. Die Walpole-Pufferlösung vermag durch ihren niedrigen pH-Wert und ihren Acetatanteil diese Pfropfen wieder aufzulösen (JACKSON, 1970). Bei sandigem Material - so haben in-vitro-Versuche gezeigt - erfolgt die Auflösung in 2 Minuten, bei Mikrokalkuli von 5 mg Gewicht in 4 Stunden.

Zur Spülung wird ein Plastikkatheter verwendet, den man bis zu dem Hindernis einführt. Nun wird unter leichtem Druck 1 ml Pufferlösung injiziert und dieser Vorgang in Abständen von 2 Minuten wiederholt, bis der Katheter in die Harnblase einführbar ist. Dieser wird zum Verbleib für weitere Spülungen am Praeputium festgenäht.

Nachteile der Walpole-Pufferlösung sind eventuelle Irritationen des Harnblasenepithels, die zur Hämaturie führen können. Aus diesem Grunde warnt CARBONE (1971) vor der Anwendung von sauren Spülflüssigkeiten, deren Erfolg er ohnehin bezweifelt.

Für Blasenspülungen wurden folgende Lösungen empfohlen: Kochsalz-, schwache Schwefelsäure- (ANDREWS, 1967, CARBONE, 1971, OSBORNE et al., 1972, RICH und SHARPNACK, 1974), Zitronensäure- und D-Gluconsäurelösung (ANDREWS, 1967, OSBORNE et al., 1972, MERKLE, 1975); 5 %ige Dextroselösung (MC. CULLY, 1955); Furacinlösung (RICH und SHARPNACK, 1974) und wässrige Lösung von Penicillin-Neomycin (MERKLE, 1975).

VICE (1962) instillierte nach Entleeren der Harnblase eine saline Lösung, kombiniert mit Hyaluronidase. Er konnte damit bei einem Kater, der alle 2 - 3 Monate wegen Cystitis und Urethraobstruktion behandelt worden war, weitere Rezidive verhindern.

Bei Hämaturie verabreichte MERKLE (1975) verschiedene Hämostyptika in die Harnblase.

2.3.6.1.3. Cystocentese

Gelingt es nicht, die Urethra freizuspülen, empfiehlt CARBONE (1971) die Harnblasenpunktion. Hierzu fixiert man die Harnblase mit der Hand und sticht mit einer Kanüle, auf die eine große Spritze mit einem Zweiwegehahn aufgesetzt ist, in der Linea alba ein. Die Blase soll möglichst vollständig entleert werden, damit der Druck von innen weitgehend aufgehoben ist. Häufig kann dann der Katheter eingeführt werden. Er soll für etwa 24 Stunden mit einigen Heften am Praeputium fixiert verbleiben, um zu vermeiden, daß sich die Blase füllt und Harn aus der Punktionsöffnung in die Bauchhöhle gelangt.

2.3.6.1.4. Medikamentöse Therapie

Übereinstimmend wird zur Bekämpfung der Cystitis und Urethritis bzw. zur postoperativen Infektionsprophylaxe eine allgemeine Chemotherapie empfohlen. LUCKE (1969), OSBORNE et al. (1972) und MERKLE (1975) versuchten die Wahl des Antibiotikums anhand einer Resistenzbestimmung zu treffen, jedoch ergaben nur wenige Testungen einen brauchbaren Hinweis. Vorwiegend verwendet wurden Chloramphenicol (LUCKE, 1969, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970, RICH, 1971, RICH und SHARPNACK, 1974, MERKLE, 1975), Penicillin, Streptomycin (OSBORNE et al., 1972, RICH und SHARPNACK, 1974, MERKLE, 1975) und Furantoinderivate (RICH, 1971, RICH und SHARPNACK, 1974).

Liegt eine Nierenschädigung vor, ist größte Vorsicht mit Medikamenten geboten, die über die Niere ausgeschieden werden. OSBORNE et al. (1972) geben folgende Antibiotika als bekannt nephrotoxisch an: Kanamycin, Neomycin, Gentamycin, Polymyxin B und Bacitracin.

Außerdem weisen sie darauf hin, daß bei Verminderung der Nierenfunktion die Konzentration von Sulfonamiden und Furantoinderivaten, bei

sonst wirksamer Dosierung, am Wirkungsort (den harnableitenden Organen) herabgesetzt ist und der gewünschte Erfolg ausbleibt.

Chloramphenicol und Penicillin G bieten sich hier als wirksame Antibiotika an, da sie weitgehend extrarenal ausgeschieden werden (OSBORNE et al., 1972). Allerdings ist bei der Dosierung und Anwendungsdauer von Chloramphenicol seine Toxizität auf das haemopoetische System zu berücksichtigen (KRAFT, 1978).

Um Schleimhautentzündungen und -schwellungen entgegenzuwirken, fanden gelegentlich Corticosteroide in Kombination mit Antibiotika Verwendung (OSBORNE et al., 1972, MERKLE, 1975). Bei Nierenschädigung wird allerdings auch hiervor gewarnt, da Corticosteroide die Glukoneogenese aus Proteinen stark stimulieren und deren Nebenprodukte nur schwer von der Niere ausgeschieden werden können.

Zur Erleichterung der Manipulation beim Katheterisieren bzw. Ausdrücken der Blase und zur Förderung des spontanen Harnabsatzes wird die Anwendung von Spasmolytica empfohlen (LUMB, 1955, VICE, 1962, JOSHUA, 1965, LUCKE, 1969, TURNER, 1971). Als besonders wirksam hat sich ein deproteinisierter Pankreasextrakt herausgestellt. So berichtete TURNER (1971), daß er eine Stunde nach Injektion von 2 ml bei 10 % der Fälle durch sanften Druck auf die Harnblase die Obstruktion beheben konnte.

Wenig Beachtung im Zusammenhang mit F.U.S. fand eine gezielte Infusionstherapie bei Urämie. Lediglich OSBORNE et al. (1972), SCHAER (1975) und FINCO (1976) beschäftigten sich mit diesem Problem. Da das Nierenversagen bei Urethraobstruktionen in der Regel postrenal bedingt ist, können die Nieren ihre Funktion sehr schnell wieder aufnehmen, wenn das Hindernis rechtzeitig beseitigt wird. Ist dies nicht der Fall, sterben die Tiere an Verschiebungen des

Flüssigkeit- Elektrolyt - und Säure-Basen-Gleichgewichts, ohne daß die Nieren eine primäre Schädigung erfahren. So beschränkt sich die Therapie auf die Beseitigung dieser Imbalanzen. Da das Flüssigkeitsdefizit gewöhnlich isotonisch und polyionisch ist, bietet sich Ringerlactatlösung als Mittel der Wahl an (OSBORNE et al., 1972). Auch OSBALDISTON und TAUSSING (1970) sowie MERKLE (1975) verwiesen zur Erhöhung der Urinmenge auf die subkutane Verabreichung von durchschnittlich 50 ml/ kg/ Tag Ringerlactat, aufgeteilt in mehrere Einzeldosen.

Zur erfolgreichen Behandlung von Patienten mit Schocksymptomen weist SCHAER (1975) auf die Notwendigkeit einer intravenösen Applikation der Infusionslösung hin, da sie andernfalls nur ungenügend in den intravaskulären Raum gelangt.

Bei Katzen, die durch lang andauernde oder rezidivierende Urethraobstruktionen geschwächt oder hinfällig wurden, sollte eine Blutgasanalyse erfolgen, da häufig eine Acidose besteht. Bei Acidose empfahlen OSBORNE et al. (1972) die Verabreichung von Ringerlactat mit zusätzlichen Gaben von Natriumbikarbonat oral oder parenteral. Medikamente, die zur Ansäuerung des Harns gegeben werden, um die Struvitkristallbildung zu verringern, sind in diesen Fällen kontraindiziert.

Als häufigste Todesursache beim F.U.S. wird infolge der Urämie und Acidämie das Herzversagen durch Hyperkaliämie angesehen. Hyperkaliämie entsteht durch Austreten von intrazellulärem Kalium in die extrazelluläre Flüssigkeit, in der es sich, auch auf Grund des beschleunigten Zusammenbruchs von Glykogen und Protein bis auf Werte von 5,5 mEq/ Liter bzw. 11,1 mEq /Liter ansammelt. Bei stark herabgesetzter Nierenfunktion kann das Kalium nicht ausgeschieden werden, so daß es sehr schnell zu einer Hyperkaliämie kommt. Diese

bewirkt Veränderungen der neuromuskulären Reizbarkeit, insbesondere am Herzmuskel. Die Folge ist eine Herzinsuffizienz mit verminderter Kontraktionsfähigkeit. Hyperkaliämie läßt sich deshalb auch im Elektrokardiogramm feststellen (SCHAER, 1975, PARKS, 1975).

Die intravenöse Injektion von Altinsulin, unter gleichzeitigem Schutz von Glukose, behebt die Hyperkaliämie schon nach Stunden. Insulin bewirkt einen Rücktransport von Kalium aus dem intravaskulären Raum in die Zelle. Dazu verwendet man 1/2 - 1 Einheit Insulin/ kg Körpergewicht zusammen mit 2 g Dextrose pro 1 Einheit Insulin (SCHAER, 1975).

FINCO (1976) wies in diesem Zusammenhang auf die noch mangelnde Erfahrung mit der Insulin- und Glukosebehandlung bei der Katze hin. Er zeigte in einem Versuch, daß die Hyperkaliämie innerhalb weniger Stunden durch Beseitigung der Obstruktion und parenterale Gaben von Elektrolytlösungen behoben werden kann. Dazu empfiehlt er ebenfalls Ringerlactat, allerdings mit der Einschränkung, daß der kaliumsenkende Effekt bei einer kaliumfreien Lösung besser wäre. Eine isotonische Kochsalzlösung habe zwar diesen Vorteil, müsse aber mit basischen Komponenten angereichert werden, da sonst die häufig bestehende Acidämie verschlechtert würde.

2.3.6.2. Narkose

Für die schmerzhaften Manipulationen bzw. Operationen ist eine Narkose unumgänglich. In vielen Fällen besteht bereits ein stark vermindertes Allgemeinbefinden infolge Urämie. Deshalb wird besonderes Gewicht auf eine nierenschonende Narkose gelegt. Die Mehrzahl der Autoren empfiehlt ultrakurz wirkende Barbiturate, die primär in der Leber abgebaut werden. Falls eine Vertiefung der Narkose erforderlich ist, sollten Inhalationsnarkotika wie

Halothan (BLAKE, 1966, MANZIANO und MANZIANO, 1967, OSBORNE et al., 1972, MERKLE, 1975) oder eine Extraduralanästhesie angewandt werden (CARBONE, 1963, CHRISTENSEN, 1964, MANZIANO und MANZIANO, 1966). RICKARDS et al. (1972) sowie RICKARDS und HINKO (1974) verwenden als Prämedikation Ketamin und zur Vertiefung Halothan. OSBORNE et al. (1972) warnen vor der Ketaminnarkose bei diesen Patienten, da die Ausscheidung des Ketamins vorwiegend über die Niere erfolgt.

2.3.6.3. Operative Möglichkeiten

Daß das Problem der Harnröhrenverlegung bis heute noch nicht zufriedenstellend gelöst werden konnte, mögen die zahlreichen Operationsmethoden zeigen, die im folgenden nach anatomischen Gesichtspunkten geordnet, zusammenfassend beschrieben werden.

2.3.6.3.1. Urethrostomien

2.3.6.3.1.1. Urethrostomie in der Pars penis urethrae

Um sofortige Hilfe leisten zu können, schlitzte MEIER (1960) die Harnröhre im Glansbereich auf. Hierzu fixierte er den Penis mit einer Klemme, streckte ihn, damit die Harnröhre einen möglichst geraden Verlauf einnahm und erweiterte das Ostium urethrae externum mit einem etwa 4 mm langen Schnitt in der dorsalen Mittellinie. Die beiden Wundränder der Harnröhrenschleimhaut wurden mit 5 Heften an die kutane Schleimhaut der Glans penis genäht (s. Abb. 2).

Abb. 2

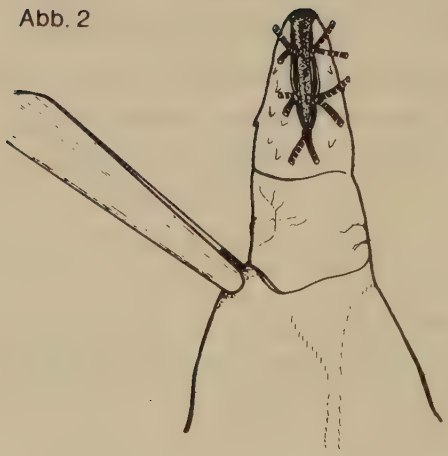


Abb. 2 : Distales Penisende, Kater,
penile Urethrostomie nach MEIER (1960)

2.3.6.3.1.2. Präputiale Urethrostomie

CHRISTENSEN (1964) präparierte den Penis bis kranial der Bulbourethraldrüsen frei von umliegendem Gewebe, amputierte ihn dort und adaptierte den membranösen (pelvinen) Teil der Urethra, den er so weit wie möglich herauszog, mit einzelnen Heften an das Präputium. Um Strikturen zu vermeiden empfahl er keine fortlaufende Nahttechnik anzuwenden und jegliches erektile Gewebe sorgfältig zu entfernen (s. Abb. 3 a und b).

Abb. 3a

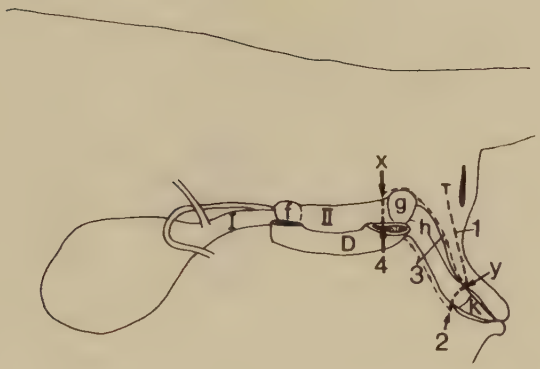


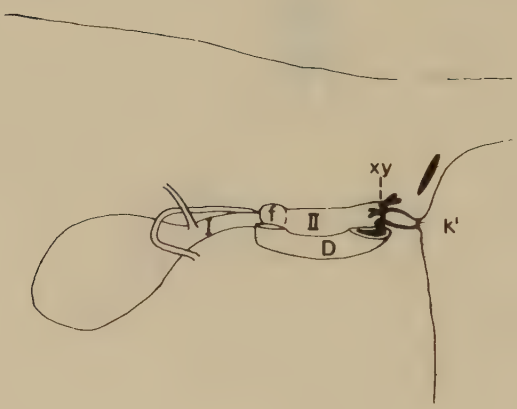
Abb. 3 a und b : Schematische Darstellung der praeputialen Urethrostomie nach CHRISTENSEN (1964)

1 : Hautschnitt (perineal); 2: Umschneidung des Penis (am Fundus praeputii); 3: Schnittführung zum Freipräparieren des Penis; 4: Durchtrennungsstelle der Urethra (kranial der Gld. bulbourethralis).

I: Urethra, Pars praeprostatica; II: Urethra, Pars pelvina;

D: Beckenboden; f: Gld. prostatica; g: Gld. bulbourethralis; h: Bulbus urethrae; k: Penis mit Glans penis; k': Ostium praeputiale; x: Wundrand der Urethra pelvina; y: Schnittstelle am Praeputium; xy: Verbindung von Urethra pelvina mit Praeputium (Abb. 3 b).

Abb. 3 b



2.3.6.3.1.3. Perineale Urethrostomie

1963 schlug CARBONE eine Urethrostomie vor, die die anatomischen Verhältnisse so weit als möglich erhielt und dennoch die enge Pars penis urethrae und das zu Strikturen neigende erektile Gewebe umging.

Von der Peripherie des Analrings ausgehend legte er in der Mittellinie des Perineums einen Hautschnitt bis zum Os ischii. Nach Spreizen der Wundränder wurden die Mm. ischiocavernosi (dext. et sin.) durchtrennt, die Bulbourethraldrüsen stumpf freipräpariert und direkt proximal davon der mit einer Klemme fixierte membranöse Teil der Urethra durchschnitten. Nachdem die Harnblase mit einem Katheter entleert war, wurde die Hautwunde von proximal und distal her verschlossen. In der Mitte verblieb eine ca. 5 mm große Öffnung, in der die Urethramündung mit einer fortlaufenden Naht befestigt wurde (s. Abb. 4 a und b).

Abb. 4 a

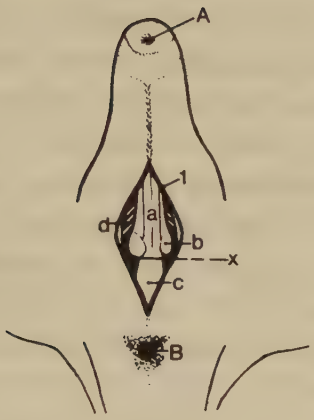


Abb. 4 b

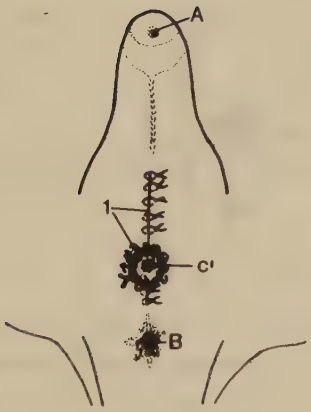


Abb. 4 a und b : Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie nach CARBONE (1963)

MANZIANO und MANZIANO (1966) beschrieben eine Modifikation dieser Methode. Sie durchtrennten die Haut paramedian etwa 1,5 cm ventral des Anus vom Os ischii bis zur halben Länge des Penis. Nachdem sie den Penis aus dem Praeputium gelöst hatten, führten sie einen Katheter in die Urethra ein, der als Führungsstab die Orientierung und Handhabung erleichtern sollte. War dies durch eine Verlegung der Pars penis urethrae nicht möglich, schlitzten sie die Urethra proximal der Obstruktion auf und führten den Katheter von hier aus in die Harnblase. Der membranöse Teil der Urethra wurde nach Entfernen der Bulbourethraldrüsen, des Corpus cavernosum und des Penis in einer zusätzlichen Öffnung in der Medianen mit Knopfheften befestigt.

Abb. 4 c

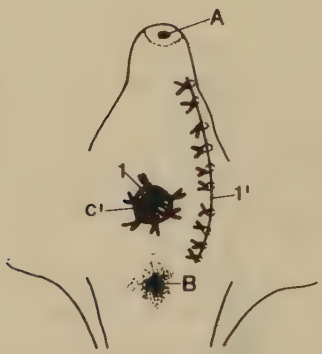


Abb. 4 c: Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie nach MANZIANO und MANZIANO (1966) und CARBONE (1967)
Abb. 4 a, b und c: 1 Hautschnitt (perineal), 1': Hautschnitt (perineal, paramedian, Abb. 4c), x: Durchtrennungsstelle der Urethra, a: Penis mit M. retractor penis, b: Gld. bulbourethralis, c: Urethra, Pars pelvina, c': Urethramündung, d: M. ischiocavernosus, A: Ostium praeputiale, B: Anus

1967 vereinfachte CARBONE die Modifikation der MANZIANO's (1966), indem er auf den Katheter verzichtete und die Urethra proximal der Bulbourethraldrüse nur zu 4/5 ihres Durchmessers durchtrennte. Auf dieser Höhe schnitt er in der Mittellinie eine runde, im Durchmesser 6 mm große Hautöffnung, durch die er den Penis nach vorheriger Entfernung der Bulbourethraldrüsen zog. Das Gewicht einer Klemme am distalen Ende des Penis brachte die Urethra in die Position, in der sie mit einzelnen Heften befestigt wurde. Danach erfolgte die Penisamputation (s. Abb. 4 c).

JOHNSTON (1974) änderte den Zugang von CARBONE. Er präparierte einen dreieckigen Hautlappen, dessen waagerechter Schenkel ca. 4 cm distal vom Anus durch das Skrotum verlief. Handelte es sich um einen unkastrierten Kater, entfernte er gleichzeitig die Hoden. Anschließend präparierte er den Penis bis zu den Bulbourethraldrüsen frei und nach Anlegen eines Esmarches proximal dieser Drüsen, amputierte er den Penis distal derselben. Die Urethra wurde dorsal ca. 1,5 cm nach kranial gespalten, so daß der Schnitt bis zur vorderen Kante der Bulbourethraldrüsen reichte. Zwischen dem Anus und dem dreieckigen Hautlappenschnitt brachte er median eine Hautöffnung an, in der er die gespaltene Harnröhre annähte. Nach Drainage verschloß er den Zugang mit Kunststoffheften (s. Abb. 5).

Abb. 5

Abb. 5: Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie nach JOHNSTON (1974)

1: Hautschnitt, D: Drainage, c: penile Urethra (gespalten), c': pelvine Urethraöffnung, B: Anus

LONG (1977) wählte einen ähnlichen Zugang wie JOHNSTON. Er präparierte den Hautlappen im Skrotalbereich jedoch nicht dreieckig, sondern in Form einer Birne, mit der kleineren Rundung zum Anus. In dieser wurde dann die Harnröhre zirkulär eingenäht, abschließend die Haut mit Einzelheften verschlossen.

BIWENGA (1975) präparierte den Zugang wie CARBONE (1963), spaltete die Urethra wie JOHNSTON (1974) und schloß dann eine praeputiale Urethraplastik an. Hierfür bildete er aus dem Praeputium zwei Lappen, die er nach oben geklappt mit den Rändern der Urethra

einerseits und der perinealen Haut andererseits vernähte. Es entstand so eine ovale Öffnung, die mit dem Gewebe des Praeputiums umgeben war. Dies sollte sowohl eine Striktur wie auch das Einwachsen von Haut verhindern (s. Abb. 6).

Abb.6

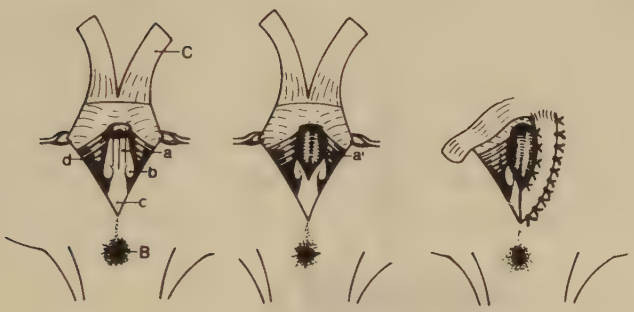


Abb. 6 : Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie mit Praeputiumplastik nach BIWENGA (1975)

B: Anus, c: Praeputiallappen, a: Penis mit M. retractor penis, a': penile Urethra (gespalten), b: Gld. bulbourethralis, c: Urethra, Pars pelvina, d: M. ischiocavernosus

BLAKE (1968) entfernte Skrotum und Praeputium. Der Penis wurde von dem umgebenden Gewebe befreit und etwa 1 cm distal der Bulbourethraldrüsen abgesetzt. Der verbliebene Teil des Penis und die Urethra wurden dann mit einem Medianschnitt bis proximal der Bulbourethraldrüsen in zwei gleiche Teile gespalten, die nach Entfernen der Drüsen jeweils seitlich in einer Hauttasche befestigt wurden (s. Abb. 7).

Abb. 7

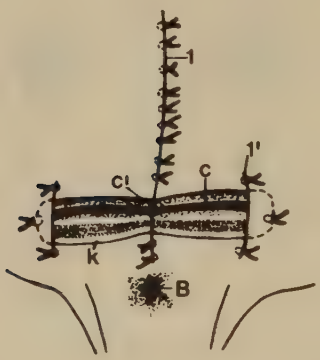


Abb. 7 : Schematische Darstellung der Methode nach BLAKE (1968)

1: Hautschnitt (perineal), 1': Hautschnitt (paramedian, symmetrisch),
c: penile Urethra, längs gespalten, c': pelvine Urethraöffnung,
k: Penis, B: Anus

Um die Harnröhrenöffnung zu vergrößern, veränderten WILSON und HARRISON (1971) die Nahttechnik zur Befestigung der Urethra. Wie schon von anderen beschrieben, befreiten sie den Penis von seinem umliegenden Gewebe und amputierten ihn. Mit einer scharfen Irisschere schlitzten sie die penile wie auch die pelvine Urethra bis proximal der Bulbourethraldrüsen auf und verlagerten sie so weit wie möglich nach außen. Sie nähten dann die pelvine Urethra mit Seide an das Perineum, indem sie die beiden ersten Hefte in einem Winkel von 45 Grad zur Mittellinie legten. Damit sollte eine maximale Öffnung erreicht werden. Distal vernähten sie nur die Schleimhäute mit der Perinealhaut (an den Ecken ebenfalls im Winkel von 45 Grad), proximal wurden alle Schichten durchstochen, um Blutungen aus dem Corpus cavernosum zu verhindern. So entstand eine Rinne, die zu einem Drittel von der pelvinen und zu zwei Drittel von der penilen Urethra gebildet wurde (s. Abb. 8).

Abb.8

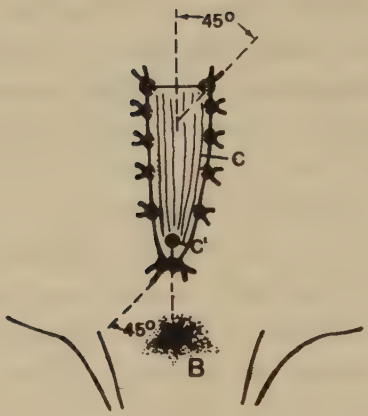


Abb. 8: Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie nach WILSON und HARRISON (1971)

c: penile Urethra (gespalten), c': pelvine Urethraöffnung, B: Anus

Besonderen Wert auf die Nahttechnik legten auch RICKARDS et al. (1972). Bei der Präparation gingen sie wie WILSON und HARRISON (1971) vor, versuchten aber mit einer fortlaufenden Naht mögliche Irritationen durch den Knoten an der Übergangsstelle von der Harnröhrenschleimhaut zur Haut zu verhindern. Zuerst brachten sie einen Verankerungsknoten 12 mm vom Wundrand entfernt an. Dann wurde der Faden 6 mm subkutan, zur Stabilisierung, dann 4 mm über die Haut geführt. Anschließend wurde ca. 2 mm vor dem Wundrand

erneut eingestochen und schließlich fortlaufend genäht. Dabei achtete man sorgfältig darauf, daß die Haut nicht über die Harnröhrenschleimhaut gezogen wurde. Am distalen Ende angelangt, wurde der Faden wieder durch zweimaliges "in and out" etwa 12 mm seitlich verknotet. Die andere Seite vernähten sie auf dieselbe Weise, das distale Urethraende wurde mit einigen Einzelheften befestigt.

Abb.9

Abb. 9: Schematische Darstellung der Harnröhrennahttechnik von RICKARDS et al. (1972) und RICKARDS und HINKO (1974)

c: Urethra (gespalten), c': Urethraöffnung, B: Anus

Um eine maximale Dehnung der Harnröhrenmündung zu erreichen, nahm man zusätzlich eine spindelförmige Hautexzision vor, die beidseits parallel zu den Urethranähten durchgeführt und mit Knopfnaht verschlossen wurde. Diese Raffung wurde auf Grund von Naht-

dehiszenzen später von RICKARDS und HINKO (1974) nur noch mit einstülpenden Nähten vorgenommen.

2.3.6.3.2. Abdominalfisteln und Anastomosen

Vor ca. 20 Jahren wurden mehrere Abdominalfisteln erprobt, von denen man jedoch bald wieder abkam (s. Abb. 10).

Abb. 10

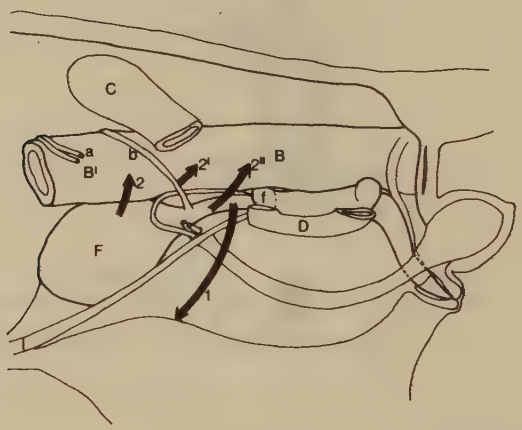


Abb. 10: Schematische Darstellung der abdominalen Harnwegableitungen

1: antepubische Urethrostomie, 2: Cystocolostomie, 2': Ureterocolostomie, 2'': Urethrocolo-(recto)stomie,
a:A.u.V. testicularis (unterbrochen), b: Ureter, f: Gld. prostatica, 1: ventrale Bauchwand, B: Rektum, B': Colon descendens, C: Darmbein, D: Beckenboden, F: Harnblase

2.3.6.3.2.1. Antepubische Harnblasenhalsfistel

Die antepubische Urethrostomie wurde von MC. CULLY (1955) beschrieben. Er eröffnete die Bauchhöhle in der Linea alba, löste die Blase vom mittleren Blasenband und entleerte sie durch Punktion mit einer dünnen Kanüle. Am Blasenhals wurde das Fett stumpf wegpräpariert und die Urethra unter Schonung der sie begleitenden Gefäße und Nerven freigelegt. Diese wurde dann möglichst weit kaudal mit zwei Klemmen fixiert und dazwischen durchtrennt. Nach Unterbindung des kaudalen Teils wurde der blasenseitige nach außen verlagert. Der Blasenhals wurde mit einem Stich an der Bauchwand befestigt; das Abdomen in der üblichen Weise verschlossen. Für den endgültigen Ausgang der Urethra wurde kaudal der Operationswunde eine kleine Hautöffnung präpariert, in die die ventral aufgeschlitzte Urethra mit Seide eingenäht wurde. Für 4 - 5 Tage verblieb ein Plastikkatheter in der Blase, der ein kleines Stück aus der Wunde ragte.

WHITEHEAD (1961) wandte ebenfalls dieses Verfahren an, beließ jedoch den Katheter, den er mit zwei Drahtheften fixierte, für immer, um neuerliche Obstruktionen einfacher beheben zu können.

MENDHAM (1970) veränderte die MC. CULLY- Methode in zwei Punkten. Er eröffnete das Abdomen paramedian, um dann in der Mittellinie, in Höhe des Blasenhalses die Öffnung für den endgültigen Verbleib der Harnröhre zu schaffen. Die Urethra schnitt er kranial 3/4 cm und kaudal 1/2 cm ein, so daß ein "Fischmaul" entstand. Dieses nähte er in der Weise ein, daß die Ränder der Urethra die Ränder der Haut überlappten. Bei der Lagerung des Patienten empfahl er, die Hinterextremitäten nicht zu stark zu strecken, damit die Urethra keinem übermäßigen Zug ausgesetzt ist. FORD (1968) nahm die

antepubische Urethrostomie wie MC. CULLY (1955) vor. Zusätzlich befestigte er die Harnröhre kurz vor der Mündung mit zwei Polyesterfäden, die er durch die Rektusscheide, Muskulatur, Peritoneum und Muskularis der Urethra führte. Damit sollte einer Hernienbildung am Urethraaustritt vorgebeugt werden.

2.3.6.3.2.2. Cystocolostomie

HOWARD (1959) beschrieb die Operationsmethode der Cystocolostomie. Er eröffnete das Abdomen in der Flanke, um Harnblase und Colon descendens vorzulagern. Das Colon wurde in Höhe des Darmbeins mit einem 2 cm langen Schnitt eröffnet und ein Katheter, der bis zum Anus reichte, eingenäht. Mit einem gleich langen Schnitt wurde der Blasenfundus eröffnet, nachdem zuvor die Blase entleert worden war. Blase und Colon wurden dann über der Katheterspitze verbunden.

2.3.6.3.2.3. Uretercolostomie

BEAMER (1959) versuchte eine andere Lösung des Problems, indem er die Ureteren direkt in das Colon transplantierte. Die größte Schwierigkeit bestand im Offenhalten der engen Harnleiterlumina, die sich sowohl während der Transplantation als auch nach der Verankerung im Colon immer wieder mit Mukus und Fibrin verstopften. Auch das Einlegen eines Katheters brachte nicht den gewünschten Erfolg. Daraufhin beließ er ein Stückchen Blasengewebe an den Uretermündungen, doch scheiterte auch diese Modifikation an den obengenannten Schwierigkeiten.

2.3.6.3.2.4. Urethrocolostomie

BEAMER (1959), WHITTICK und BONAR (1961) sowie BARNES und BONE (1963) berichteten über die Urethrocolostomie. Sie eröffneten das Abdomen von der Linea alba aus, entleerten die Blase und entfernten das die Urethra umgebende Fett. Dann klemmten sie die Urethra in Blasennähe an, durchtrennten sie und beließen den zuvor ligierten distalen Teil in der Beckenhöhle. In das entleerte Colon wurde eine Öffnung präpariert, in die man einen Katheter einführte, der durch den Anus nach außen leitete. Die Katheterspitze wurde in die Blase geschoben, das Katheterende ventral am Schwanz mit einem Klebestreifen befestigt. Schließlich wurde die Urethra in die Colonöffnung eingenäht.

2.3.6.3.3. Prothesen

Zu den vielen Methoden zur Behebung der Urethraobstruktion beim Kater gehört auch das Einsetzen von Prothesen. 1967 beschrieben MANZIANO und MANZIANO eine Prothese, deren Prinzip ZEMAN für die Humanmedizin entwickelt hatte. Sie ist aus rostfreiem Metall und Teflon hergestellt und setzt sich aus einer mit einem Gewinde versehenen Röhre, daraufgeschraubten Plastikplatten, Muttern, einer perforierten Stahlplatte und einem Verschlußknopf zusammen. Diese Prothese wurde in der Blase, der Muskulatur und der Haut mittels der verschiedenen verschraubbaren Platten verankert, so daß bei akuter Verstopfung durch Entfernen des Verschlußknopfes Harn durch die zentral gelegene Röhre abgelassen werden konnte.

ROBINETTE (1973) implantierte eine Silikonprothese, die der gesamten Länge der Urethra entspricht und aus zwei ineinandergeschobenen Schläuchen mit je einer kranial und kaudal aufgesetzten Manschette besteht. Hierzu eröffnete er das Abdomen, durchtrennte

die Urethra am Blasenhals und ligierte den kaudalen Teil. Ferner durchtrennte und ligierte er die Urethra dicht an dem M. ischiocavernosus von einer Perinealöffnung aus. Der Penis wurde aus dem Praeputium herauspräpariert und entfernt. Vom Abdomen her wurde dann eine große gebogene Klemme vorsichtig durch das Becken in die perineale Öffnung geschoben, der Silikonschlauch gefaßt und durch Zurückziehen der Klemme in Position gebracht. Die sich kranial am Schlauch befindende Manschette vernähte ROBINETTE mit dem Blasenhals, die am kaudalen Ende liegende mit der Faszie der Mm. ischiocavernosi. Der überstehende dünnere Schlauch wurde in das Praeputium verlegt und später auf die natürliche Länge gekürzt. Der Wundverschluß erfolgte in der üblichen Weise.

RICKARDS (1976) berichtete über eine von ihm entwickelte Kunststoffprothese, die anfangs nur als ultima ratio nach mißglückten Operationsversuchen gedacht war, auf Grund der guten Erfolge aber dann auch als Initialtherapie Anwendung fand. Sie besteht aus einem ca. 5 cm langen, einseitig angespitzten Silikonrohr, auf das zwei perforierte Fixationsscheiben aufgesetzt sind (s. Abb. 11).

Abb.11

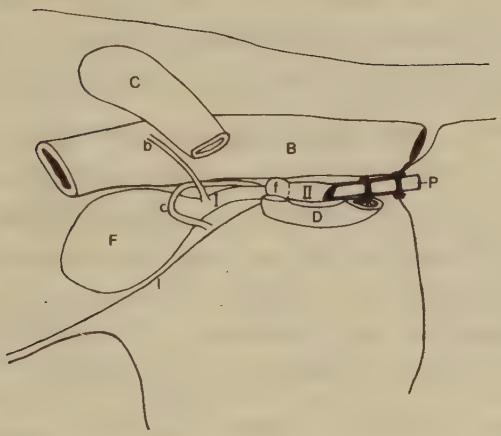


Abb. 11 : Schematische Darstellung der Urethrostomie mit Protheseneinsatz nach RICKARDS (1976)

I : Urethra, Pars praeprostatica, II: Urethra, Pars pelvina, B: Rektum, C: Darmbein (Darmbeinsäule abgesetzt), D: Beckenboden, F: Harnblase, b: linker Ureter, c: Ductus deferens, f: Gld. prostatica, 1: ventrale Bauchwand, P: Prothese

Nach Freilegung und Inzision der Urethra in Höhe der Bulbourethraldrüsen führte RICKARDS einen Katheter ein, der der Prothese als Führungsstab diente. Dann schob er das angespitzte Ende des Silikonrohres so weit in die Urethra, bis die kranial liegende Platte in dem umliegenden Gewebe befestigt werden konnte. Die kaudale Platte wurde im subkutanen Gewebe und in der Haut verankert.

SKELCHER und STEELE (1978) präzisierten die Lokalisation der Hautöffnung, in der die RICKARDS-Prothese münden sollte (ca. 12 mm unterhalb des Anus, auf der Mittellinie zwischen den beiden Sitzbeinhöckern), um Verengungen der Harnröhre durch minimales Abknicken des Silikonrohres von der Achse der pelvinen Urethra zu vermeiden. Aus demselben Grund empfahlen sie ferner, die Prothese ausreichend tief im pelvinen Urethrateil zu verankern.

Die Ergebnisse der verschiedenen Operationsverfahren sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Unter "Erfolg" wurden nur jene Fälle angeführt, die einen ungestörten Heilungsverlauf und keine neuerlichen Obstruktionen im angegebenen Beobachtungszeitraum zeigten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Operationsmethoden der 50er- und anfangs der 60er Jahre, insbesondere die Uretercolostomie bzw. Urethro- und Cystocolostomie, sowie die antepubische Urethrostomie an zu wenigen Patienten angewendet wurden, um ihre Leistungsfähigkeit beurteilen zu können. Das unbefriedigendste Resultat wurde mit der Uretercolostomie von BEAMER (1959) erzielt. 1968 und 1970 konnten FORD und MENDHAM mit der antepubischen Urethrostomie zahlenmäßig zwar Erfolge erzielen, jedoch mußten sie schwerwiegende Komplikationen wie aufsteigende Nephritis, Urininfiltration,

Tabelle 5

Ergebnisse verschiedener Operationsverfahren

Methode	Jahr	Autor	behandelt	kontrolliert	Beobachtungszeit	Erfolg	Komplikationen Op-abhängig behoben	Op-abhängig Exitus	Op-unabhängig Urämie	Op-unabhängig andere
Urethrostomien:										
Penile	1960	MEIER			k e i n e A n g a b e n					
Praeputiale	1964	CHRISTENSEN	24	24	4 - 6 Mo	22	1	-	1	-
Perineale	1963	CARBONE	5	5	2 - 4 Mo	3	2	-	-	-
	1965	CARBONE	20	18	6 Mo - 2 Ja	13	1	1	3	-
	1966	MANZIANO u. MANZIANO	13	13	2 Ja	6	3	4	-	-
	1967	CARBONE	28	28	5 Mo - 1 Ja	26	-	1	-	1
	1968	BLAKE	22	22	6 Mo - 3 Ja	17	5	-	-	-
	1971	WILSON u. HARRISON	35	35	- 3 Ja	30	2	-	-	3
	1974	JOHNSTON	30	30	ø 14 Mo	28	1	-	-	1
	1975	BIWENGA	108	106	2 - 10 Mo	92	3	3	7	1
	1977	LONG	15	15	3 Mo - 2 Ja	12	1	-	2	-
Abdominalfisteln u. Anastomosen:										
Antepubische Urethrostomie	1955	MC. CULLY	3	3	1 - 6 Wo	3	-	-	-	-
	1959	JULIFF u. HILL	1	1	1 Mo	1	-	-	-	-
	1968	FORD	50	50	bis 8 Ja	48	1	1	-	-
	1970	MENDHAM	37	32	8 Mo	20	10	2	-	-
Cystocolostomie	1959	HOWARD	1	1	4 Mo	1	-	-	-	-
	1962	GALE	5	5	5 Mo- 2 1/2 Ja	3	-	1	-	1
Uretercolostomie	1959	BEAMER	5	5	1 - 5 Tage	-	-	5	-	-
Urethro - Colostomie	1959	BEAMER	4	4	5 Mo	3	-	1	-	-
	1961	WHITTICK u. BONAR	4	4	?	3	-	-	1	-
Prothesen	1967	MANZIANO u. MANZIANO	5	5	?	5	-	-	-	-
	1976	RICKARDS	75	25	16 Mo	15	10	-	-	-
	1978	SKELCHER u. STEELE	13	13	2 1/2 Ja	9	2	2	-	-

permanentes Harnträufeln und daraus folgende Dermatitiden in Kauf nehmen.

Relativ gute Ergebnisse erzielte CHRISTENSEN (1964) mit der praeputialen Urethrostomie.

Am häufigsten angewandt und modifiziert wurde die 1963 von CARBONE entwickelte perineale Urethrostomie. Durch die verbesserte Nahttechnik von WILSON und HARRISON (1971) und die Hämostase von JOHNSTON (1974) konnten hierbei auftretende Komplikationen wie Narbenstrikturen und Infektionen weitgehend verhindert werden.

Die 1976 von RICKARDS eingeführte Prothese scheint von der Technik ihrer Befestigung und der einfachen Behebung von Rezidiven eine vielversprechende Methode darzustellen. Um ihren endgültigen Wert einschätzen zu können, bedarf es aber noch längerfristiger Kontrollen bezüglich Verträglichkeit und Haltbarkeit des Implantats. Allgemein wird darauf hingewiesen, daß mit der Operation nur der Harnfluß gewährleistet, nicht jedoch die Ursache der Pfropfenbildung behoben werden kann.

2.3.7. Gesichtspunkte zur Prophylaxe

Um der Entstehung des F.U.S. vorzubeugen, sollten im Wesentlichen diätetische Maßnahmen eingehalten werden. GRÜNBAUM (1977) nannte drei Gesichtspunkte der Prophylaxe:

1) "Harnverdünnung"
2) "Eliminationskost"
3) "Diätetische bzw. medikamentelle Applikation chemischer Substanzen".

Punkt 2 und 3 dienen lediglich einer Rezidivprophylaxe, da die Zusammensetzung der Harnkonkremente bekannt sein muß.

Zu 1) : Um eine Harnverdünnung zu erreichen, sollte ein Futter verabreicht werden, das entweder einen hohen Flüssigkeitsgehalt besitzt und/ oder zur vermehrten Flüssigkeitsaufnahme führt.

JACKSON (1971) bewirkte eine Steigerung der Harnmenge von 70 auf 105 ml pro Tag, indem er einer Futtermenge von 200 g 40 ml Wasser hinzufügte.

Da Trockenfutter nur einen Wassergehalt von 10 % hat und die freiwillige Flüssigkeitsaufnahme gering ist (BARKER und POVEY, 1973), rieten RICH und SHARPNACK (1974) und WALKER et al. (1977) ganz von Trockenfutter ab.

Um die Flüssigkeitsaufnahme zu steigern empfahlen SCOTT (1963) und RICH und SHARPNACK (1974), der täglichen Futterration bis zu 1 % Kochsalz beizufügen. Damit soll das Harnvolumen um annähernd 100 % erhöht werden.

HAMAR et al. (1976) konnten allerdings durch den Zusatz von Kochsalz und die daraus resultierende erhöhte Flüssigkeitsaufnahme die Urolithiasis beim Kater nicht verhindern.

Zu 2): Durch eine "Eliminationskost" soll eine Verminderung exogener, steinbildender Substanzen und deren Vorstufen im Futter erreicht werden.

Da nach JACKSON (1971) und LEWIS et al. (1978) durch hohe Magnesiumgaben im Futter die Struvitkristallbildung gefördert wird, sollen magnesiumarme Nahrungsmittel ihrer Bildung im Harn vorbeugen. In Tabelle 6 ist der Magnesiumgehalt der üblichen Katzennahrungsmittel aufgeführt.

Tabelle 6

Mg - Gehalt in mg pro 100 g Nahrungsmittel, die 80 % Wasser enthalten (nach JACKSON, 1971)

Bückling	47	Kaninchen	21
Sardinen	41	Herz	19,7
Hering	37,7	Omlet	17,9
Kite Kat	32	Whiskas	17
Huhn (gekocht)	26,4	Milch	14
Kabeljau	26	Innereien	7,9
Schweinefleisch	26	Käse	5,2
Rindfleisch	25	Reis (gekocht)	4,4
Kartoffeln	24	Butter	2,4

Bei Whewellit - oder Wheddellitharnsteinen dagegen wird eine magnesiumreiche Kost bei gleichzeitiger Reduzierung von kalzium- und oxalsäurehaltigen Nahrungsmitteln empfohlen.

Die Eliminationskost für saure Ammoniumuratsteine beschränkt sich im wesentlichen auf eine diätetische Alkalisierung des Harns durch Einschränkung exogener Harnsäurequellen wie Purinsubstanzen und Proteine. Dies ist allerdings bei der Katze als Fleischfresser nur bedingt möglich.

Zu 3): Die Applikation chemischer Substanzen soll eine Resorptionssenkung steinbildender Mineralien durch Komplexbildung im Darm oder deren Lösungsvermittlung durch Änderung des pH-Wertes im Harn bewirken.

So kann z.B. zur Prophylaxe der Struvit - und Newberyitsteine die Resorption von Phosphaten im Darm durch Al-Gelen-Verabreichung gesenkt und damit ihre Ausscheidung im Harn verringert werden.

Bei Kalziumoxalatsteinen wird eine Dauerapplikation von Magnesium (26 mg/Tier/Tag) empfohlen, weil Magnesiumionen die Löslichkeit von Kalziumoxalat bis zum 20 fachen verbessern. Ferner kann die Ausscheidung der Oxalate im Harn durch Komplexbildung im Darm mit Ionenaustauschern und Vitamin B_6 reduziert werden.

Die für die Bekämpfung der sauren Uratsteine nötige Alkalisierung des Harns wird z.B. durch orale Applikationen von Eisenberg'scher Lösung erreicht (HIENZSCH und SCHNEIDER, 1973).

Als gezielte Diät bei drei verschiedenen Harnsteinzusammensetzungen empfahl GRÜNBAUM (1977) für den Tagesbedarf einer erwachsenen Katze von 5 kg Körpergewicht folgendes:

Bei Struvit- und Newberyitsteinen:

Futtermittel:	Menge in g:	Zusätzliche Maßnahmen:
Rinderherz gekocht	100,0	Fleischbrühe verwerfen, da hoher Gehalt an Mineralien,
Lunge gekocht	60,0	medikamentelle Al-Gelen Applikation
Bruchreis gekocht	20,0	
Trockenhefe	1,5	
Quark	15,0	
Wasser	44,0 und mehr	

Bei Whewellit- oder Wheddellit Harnsteinen:

Futtermittel:	Menge in g:	Zusätzliche Maßnahmen:
Fisch (Schellfisch) roh	150,0	Medikamentelle Mg-Dauer-applikation, Ionenaus-tauscher und Vitamin B_6
Leber (roh)	25,0	
Haferflocken gekocht	20,0	
Trockenhefe	1,0	
Pflanzelöl	10,0	
Wasser	44,0	
	und mehr	

Bei sauren Ammoniumuratsteinen:

Futtermittel:	Menge in g:	Zusätzliche Maßnahmen:
Fisch (Heilbuttfilet) roh	100,0	Orale Alkalisierungsbe-handlung (pH-Wert des Harns 6,2 - 6,8)
Quark	50,0	
Haferflocken gekocht	20,0	
Trockenhefe	1,0	
Pflanzenöl	7,0	
Wasser	45,5	
	und mehr	

3. BEHANDLUNG UND ERGEBNIS IN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS -TIER-KLINIK MÜNCHEN

3.1. Kasuistik

3.1.1. Häufigkeit, Altersverteilung und Kastration

In einem Zeitraum von 3 Jahren (1975 - 1977) wurden 84 Kater wegen Dys- oder Ischurie in die Chirurgische Universitäts-Tierklinik München eingeliefert.

48,8 % dieser Patienten wurden in den Monaten Februar - Mai, 28,5 % im Sommer (Juni - September) und 22,6 % in der kalten Jahreszeit (Oktober - Januar) vorgestellt (s. Tab. 7).

Tabelle 7

Monatliche Erkrankungshäufigkeit

Monat	n Kater
Januar	5
Februar	13
März	5
April	12
Mai	11
Juni	6
Juli	10
August	3
September	5
Oktober	8
November	3
Dezember	3
Gesamt	84

Das durchschnittliche Alter der Tiere betrug 3,5 Jahre (9 Monate - 14 Jahre). Die Mehrzahl der Kater befand sich in den ersten 4 Lebensjahren (76,2 %) (s. Tab. 8).

Tabelle 8

Altersverteilung

Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	älter	gesamt
n Kater	12	28	13	11	4	8	1	3	4	84

53 der 84 Kater (63,1 %) waren kastriert.

3.1.2. Anamnese und Befunde

Laut Vorbericht waren 41 Kater bereits ein- oder mehrmals wegen Harnabsatzbeschwerden vorbehandelt worden. Bei 39 Tieren wurde die Krankheit zum ersten Mal bemerkt, bei 4 Katzen konnte kein Vorbericht ermittelt werden.

Aus den Angaben zur Fütterung geht hervor, daß 50 % der Kater unterschiedliche Mengen an Trockenfutter, 29,8 % ausschließlich Frischfutter erhielten (s. Tab. 9).

Tabelle 9

Fütterung

Futterart		n Kater
Frisch	100	25
Frisch/Trocken	75 : 25	12
Frisch/Trocken	50 : 50	11
Frisch/Trocken	25 : 75	6
Trocken	100	13
unbekannt		17
gesamt		84

Über die tatsächliche Erkrankungsdauer lieferte die Anamnese nur wenig Aufschluß, weil die Mehrzahl der Katzenbesitzer das Leiden erst im akuten Stadium bemerkt hatte. So wurden 43 der 84 Kater erst nach vollständiger Verlegung der Harnröhre mit hochgradig gefüllter Blase eingeliefert. An 20 Fällen war eine über längere Zeit anhaltende Dysurie und bei 21 Katern eine Hämaturie beobachtet worden.

Die Diagnose wurde in der Regel anhand der Symptomatik und der klinischen Untersuchung gestellt.

Bei 15 Tieren führte man zudem eine Röntgenuntersuchung des Abdomens im latero-lateralen Strahlengang durch. Hierbei stellte man in 4 Fällen Verschattungen in der Blase fest, die als Harnkonkremente interpretiert wurden. Bei einem Kater zeigten sich die Konturen der Harnblasenwand verdickt und ausgefranst; im übrigen aber fiel lediglich ein starker Füllungsgrad der Blase ins Auge.

Bei ca. 2/3 der Fälle wurde die klinische Diagnostik durch Laboruntersuchungen ergänzt, die entsprechend der gewonnenen Blut- und Harnmengen unterschiedlich viele Analysen umfaßten.

Im Blut bestimmte man Leukozytenzahl, Hämatokrit und/ oder Reststickstoffgehalt bzw. seit 1977 an Stelle des Rest-N den aussagekräftigeren Harnstoff- und Kreatininwert. Die Leukozytenzahlen lagen in 18 von 54 Blutanalysen über dem Normalwert von 12 000. Dies erstaunte in Anbetracht des reaktionsfreudigen leukopoetischen Systems der Katze.

Der Hämatokrit als Richtskala für den momentanen Exsikkosegrad war bei 18 von 42 hierauf untersuchten Patienten erhöht.

Großteils stark erhöhte Rest-N- bzw. Harnstoff- und Kreatininwerte in 37 von 55 Blutproben dokumentierten die Häufigkeit der postrenalen Urämie.

Die Harnuntersuchung ergab in 51 von 54 Fällen eine Albuminurie, die gemeinsam mit dem Auftreten von Zellen, insbesondere von Erythrozyten (in 36 von 54 Proben) auf mehr oder weniger tiefgreifende Läsionen im Bereich der harnableitenden Wege schließen ließ. Die in 31 von 54 Fällen gefundenen hyalinen Zylinder schienen von untergeordneter Bedeutung, weil sie aus geronnenem Eiweiß bestanden. Hingegen deuteten die bei 3 Tieren gefundenen granulierten bzw. Zellzylinder auf degenerative Tubulusveränderungen in der Niere hin.

Der pH-Wert des Harns variierte von 5,8 bis 8,0 mit einem dem Normalwert entsprechenden Durchschnitt von 6,4.

Bei 35 von 46 bakteriologisch untersuchten Harnproben wurden Keime, am häufigsten Escherichia coli und verschiedene Kokkenarten nachgewiesen. Dies entsprach ebenso den Befunden anderer Untersucher (s. S. 18) wie die Analyse der nichtorganischen Bestandteile im Sediment, bei der sich überwiegend Magnesiumammoniumphosphat-Kristalle (Struvite) fanden (s. Tab. 10).

Tabelle 10

Häufigkeit verschiedener Harnkonkremente bei 58 Katern

Konkrement	n Kater
Magnesiumammonium-phosphat (Struvit)	29
Kalziumoxalat	4
Urat	2
keine Mineralbestandteile	23
gesamt	58

3.2. Behandlungsverfahren und Indikation

3,2.1. Konservative Therapie

57 Kater wurden konservativ behandelt, da die Harnblase mit sanftem Druck oder mit Hilfe eines Katheters entleert werden konnte.

Zum Katheterisieren bediente man sich eines an der Spitze mit Gleitmittel versehenen Katzenkatheters, der bis zur Obstruktionsstelle eingeführt wurde.

Durch den Katheter instillierte man ca. 1 ml eines Oberflächenanästhetikums und spülte dann die Harnröhre mit Walpole's Puffer (s. S. 25) oder physiologischer Kochsalzlösung frei.

Gelang das Vorschieben des Katheters bis in die Blase nur mit großer Schwierigkeit, wurde der Katheter mit Leukoplast am Schwanz oder mit einem Knopfheft am Präputium fixiert für wenige Tage belassen. In diesen Fällen instillierte man zweimal täglich Walpole' Puffer bzw. eine antibiotische Lösung in die Blase.

Eine allgemeine Chemotherapie wurde grundsätzlich sofort, meistens mit Chloramphenicol eingeleitet und ggf., nach Vorliegen eines Antibiogramms, auf spezifisch wirksame Präparate (z.B. Streptomycin-Penicillin, Trimethoprim, Sulfonamide, Furantoinderivate) umgestellt.

Bei exsikkotischen bzw. urämischen Patienten stand neben dem Entleeren der Harnblase die Infusionstherapie im Vordergrund. Zur initialen Rehydratation bei gestörter oder unbekannter Nierenfunktion wurde Tutofusin® - NS, eine kaliumfreie "Nierenstarter"-Lösung verwendet. Ebenfalls wurden 5 %ige Glucose und Laevulose zur Rehydratation infundiert.

Nach Beheben der Exsikkose bzw. Urämie verabreichte man bilanzie-

rende Lösungen (z.B. Äquifusal®) oder Vollelektrolytlösungen (z.B. Tutofusin®- BX) zur Erhaltung der Homöostase.

Wenn eine Kreislaufunterstützung erforderlich schien, wurden Plasmaersatzmittel (z.B. Haemaccel®) oder Plasmaexpander (z.B. (Rheo)- Makrodex®) eingesetzt. Periphere Kreislaufmittel wie Novadral® und zentrale wie Kombetin® fanden ebenfalls vereinzelt Anwendung.

In der Regel blieben die konservativ versorgten Tiere bis zur Normalisierung des Allgemeinzustandes und des Harnabsatzes - im Durchschnitt 7 Tage - in stationärer Behandlung.

3.2.2. Operative Therapie

Konservativ nicht zu behebende Harnröhrenobstruktionen und röntgenologisch nachweisbare Konkremente in der Blase stellten die Indikation zur operativen Intervention.

Zur Narkose wählte man bei relativ gutem Allgemeinbefinden des Tieres die Kombination von Neuroleptanalgesie mit Extraduralanästhesie (Ketamin - Xylazin; Xylocain 1 %ig). Andernfalls wurde nach Atropingabe eine Inhalationsnarkose (Sauerstoff - Lachgas - Holothan) angewendet.

In 4 Fällen gaben Harnkonkremente in der Blase Anlaß zur Cystotomie, die in der üblichen Weise vorgenommen wurde.

Bei 23 Katern entschied man sich auf Grund der Harnröhrenverlegung zur Penisamputation und perinealen Urethrostomie mit folgender Technik:
Der Patient wurde in Rücken- und Beckenhochlage mit den Vorderbeinen nach kaudal und den Hinterbeinen nach kranial auf dem Operationstisch fixiert (s. Abb. 12).

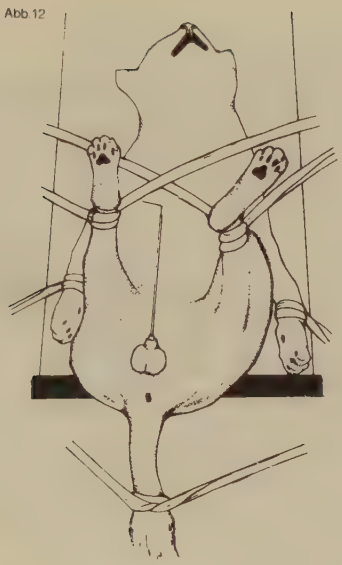


Abb. 12 : Lagerung des Katers (Beckenhochlage)

In die Harnröhre führte man möglichst weit einen Katheter ein, der bei völliger Relaxation nicht selten bis in die Blase vorgeschoben werden konnte. Nach Vorbereitung des Operationsgebietes wurde der Penis an seiner Spitze mit einer Moskitoklemme gefaßt und unter leichtem Zug an der Klemme in ausgeschachteter Position gehalten.

Der Hautschnitt begann zirkulär im Präputium, am Schaft des Penis (s. Abb. 13, 2). Er wurde mit einer verlaufenden Inzision durch die Raphe scroti fortgesetzt und endete kurz vor dem Anus (s. Abb. 13, 1).

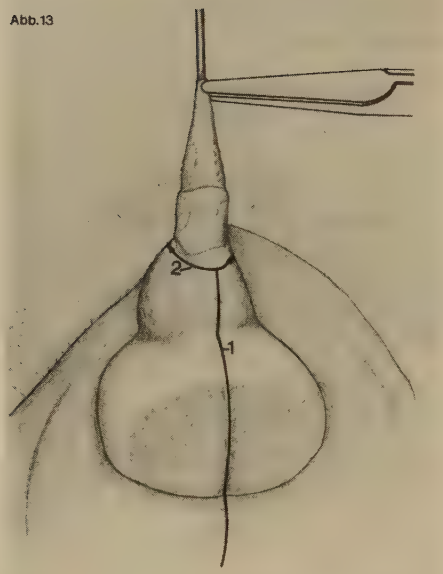


Abb. 13 : Hautschnittführung

1: Medianschnitt in der Raphe scroti, 2: Zirkulärschnitt im Präputium

Dann erfolgte das Freipräparieren des Penis. Handelte es sich um einen nicht kastrierten Kater, wurde gleichzeitig eine bedeckte Kastration mit Katgutunterbindung der Samenstränge vorgenommen (s. Abb. 14).

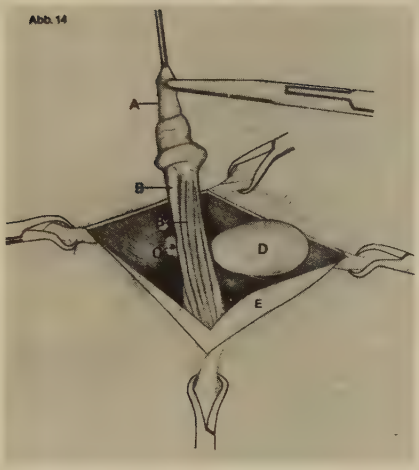


Abb. 14 : Freilegung des Penisschaftes (mit einseitiger Kastration)

A: Glans penis, B: Penisschaft, B': M. retractor penis, C: Kastrationsstumpf des Samenstranges, D: linker Processus vaginalis mit Hoden, E: Haut

Anschließend wurde der M. retractor penis zur Seite verlagert und die Harnröhre ca. 2 cm, bis an das hintere Ende der Bulbourethraldrüsen inzidiert (s. Abb. 15).

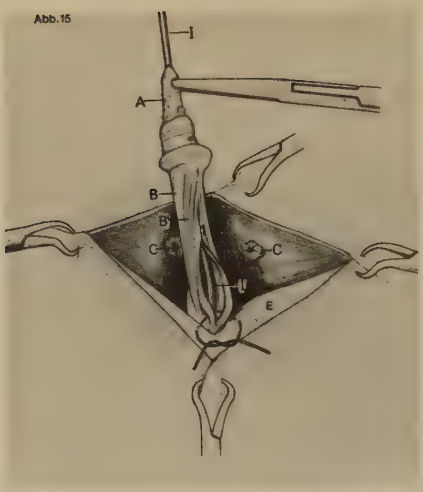


Abb. 15: Urethrostomie (mit proximaler Situationsnaht)

1: Urethraschnitt, A: Glans penis, B: Penisschaft, B': M. retractor penis, C,C: Kastrationsstumpf des Samenstranges, E: Haut, I: Katheter

War der Katheter zuvor nicht einführbar, schob man ihn jetzt, nach Entfernen der Konkremente, in die Blase. Er wurde seitlich am Abdecktuch fixiert, damit der Harn nicht in die Operationswunde fließen konnte. Nun begann man mit der Naht, die mit angeschweißten, resorbierbaren Kunststoffäden der Stärke 4/0 durchgeführt wurde.

Mit besonderer Sorgfalt wurde das erste Knopfheft am proximalen Wundwinkel gesetzt, weil dieses das endgültige Lumen der Harnröhrenmündung wesentlich beeinflußt. Nach anfänglicher Erprobung verschiedener Techniken gab man der in Abb. 15 dargestellten

Fadenführung den Vorzug. Hier wurde der Faden zuerst durch die Haut und den Penis in das Urethralumen geführt, wobei man stets darauf achtete, daß die Schleimhaut mitgefaßt wurde. Dann durchstach man die Wundränder der anderen Seite in der Reihenfolge Urethraschleimhaut - Penis - Haut. Bei korrektem Sitz des 1. Fadens wurde mit seinem Verknoten eine gute Weitstellung des Harnröhrenlumens erreicht.

Nach distal wurde die Harnröhrenschleimhaut, eine Rinne bildend, in ganzer Länge der Inzision mit einfachen Knopfheften an die äußere Haut genäht (s. Abb. 16).

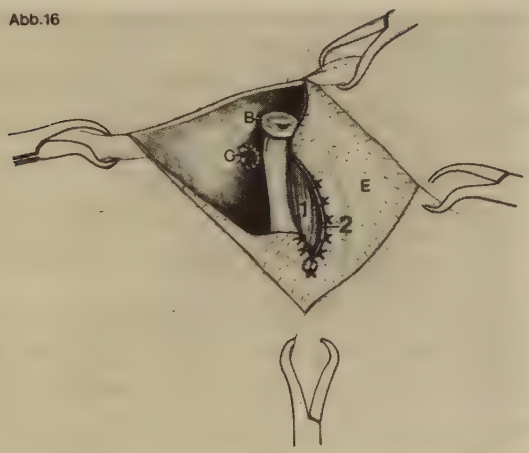


Abb. 16: Amputation des Penis, beidseitige Urethrafistelnaht

1: Lumen der Urethra, 2: Urethrafistelnaht, B: Penisstumpf, C: Kastrationsstumpf des Samenstrangs, E: Haut.

Anschließend wurde der Penis nach Unterbindung mit einem Katgutfaden abgesetzt, der distale Wundwinkel der Harnröhre analog zum proximalen an die Haut fixiert und der Penisstumpf durch Subkutis- und Hautnähte abgedeckt.

Am Ende der Operation entfernte man den Katheter und prüfte den freien Abfluß des Harns durch Ausdrücken der Blase.

Mit sanftem Druck auf die Blase wurde auch in den ersten 2 - 3 Tagen der durch Wundschwellung noch etwas behinderte Harnabsatz unterstützt. Im Übrigen bestand die Nachbehandlung wie bei den konservativ versorgten Patienten in einer allgemeinen Chemotherapie und, sofern es erforderlich erschien, in Infusionen.

Die stationäre Behandlungsdauer der operativ versorgten Kater betrug im Durchschnitt 10 Tage.

3.3. Ergebnisse (s. Tab. 11)

Von 84 mit Dys- oder Ischurie eingelieferten Katern starben 19 noch während des Klinikaufenthaltes. 10 weitere wurden wegen infauster Prognose oder auf Wunsch des Besitzers nach wenigen Tagen erfolgloser konservativer Therapie euthanasiert.

Der Anteil frühzeitig gestorbener bzw. eingeschläferter Tiere war bei beiden Behandlungsverfahren in etwa gleich hoch (20 von 57, 9 von 27). Die durchschnittliche Überlebensdauer lag hier nach operativen Eingriffen bei 3,5 Tagen gegenüber 8 Tagen nach konservativer Therapie. 20 dieser Patienten wurden seziert. Mit Ausnahme eines cystotomierten Katers, der intra operationem aufgrund der hochgradigen Cystitis eingeschläfert wurde, lautete das pathologisch-anatomische Gutachten in allen Fällen "Tod infolge postrenaler Urämie". Insgesamt 18 mal wurde eine schwere Cystitis meist hämorrhagisch-nekrotisierenden Charakters festgestellt.

Von 57 konservativ versorgten Tieren wurden 37 nach durchschnittlich 7 Tagen, von 27 operierten Katern 18 im Schnitt nach 10 Tagen aus der stationären Behandlung entlassen.

4 bis 28 Monate (im Mittel 11,5 Monate) nach der Entlassung wurden die Besitzer nach dem weiteren Schicksal dieser Patienten befragt. Dabei wurde besonderer Wert auf wiederholtes Auftreten derselben Symptome, auf hierdurch notwendig gewordene Tierarztbesuche und deren Erfolg gelegt.

Bei 11 Katern (10 konservativ, 1 operativ behandelt) blieb das Ergebnis unbekannt, weil die Besitzer verzogen bzw. die Tiere entlaufen oder aus anderen Gründen ad exitum gekommen waren. 24 Tiere waren bis zum Zeitpunkt der Nachfrage völlig beschwerdefrei (13 konservativ, 11 operativ behandelt). 9 konservativ versorgte Kater

Tabelle 11

Behandlungsergebnis

Therapie	ERGEBNISSE					
	gestorben/ Euthanasie	unbekannt	beschwerdefrei*	Rezidive * behoben	Rezidive * Euthanasie	gesamt
konservativ	10+ / 10	10	13	9	5	57
operativ	9°	1	11	-	6	27
gesamt	19 / 10	11	24	9	11	84

+ nach Ø lich 8 Tagen

° nach Ø lich 3,5 Tagen

* Beobachtungszeit Ø lich 11,5 Monate

zeigten neuerlich eine Dysurie, die jedoch ambulant behoben werden konnte. Bei 11 Tieren (5 konservativ, 6 operativ behandelt) entschieden sich die Besitzer auf Grund von Rezidiven zur Euthanasie. In einem dieser Fälle ging aus den Angaben hervor, daß eine Narbenstriktur nach perinealer Urethrostomie zum Einschläfern zwang. Im übrigen handelte es sich um Patienten, die bereits vor der Einlieferung in die Klinik mehrmals in tierärztlicher Behandlung waren und die Besitzer nun jede Hoffnung auf Heilung aufgegeben hatten.

Zusammenfassend ergibt sich, daß fast 35 % der wegen Dys- bzw. Ischurie eingelieferten Kater innerhalb weniger Tage starben oder eingeschläfert werden mußten und, daß von 44 über Besitzerauskünfte verfolgte Fälle nur 24 in einer mittleren Beobachtungszeit von 1 Jahr ohne Rezidive blieben.

4. DISKUSSION

Die Urolithiasis gehört zu den häufigsten Erkrankungen der Katze (KRAFT, 1978). Sie ist weder rasse- noch familienbedingt (JACKSON, 1971), kommt bei Tieren unterschiedlichen Alters (s. Tab. 8) und zu verschiedenen Jahreszeiten vor (s. Tab. 7).

Die Fähigkeit zur Harnkonkrementbildung besitzen männliche und weibliche Tiere gleichermaßen (JACKSON, 1971). Klinisch manifest wird die Urolithiasis aber weitaus überwiegend beim Kater, dessen enge, wenig dehnungsfähige Harnröhre schon durch Grieß oder Matrixpfropfen verlegt wird. Man findet deshalb in der Literatur auch keine Angaben über das Morbiditätsverhältnis zwischen Katze und Kater.

JACKSON (1971) bezeichnet 1 % aller Kater als "Steinbildner". Nur "Steinbildner" besitzen offenbar die zur Entstehung der Steinkrankheit erforderliche Prädisposition. Worin sich der "Steinbildner" vom "Nicht-Steinbildner" unterscheidet ist bislang jedoch ungeklärt, wie überhaupt die Urolithiasis in ihrer Ätiologie noch undurchsichtig ist.

Allgemein wird sie als multikausales Leiden metabolischen Grundcharakters interpretiert (DOSCH, 1978 und SCHWILLE, 1978).

Beim Menschen nimmt die Harnsteinkrankheit in westlichen Ländern seit dem letzten Weltkrieg ständig zu. SCHWILLE (1978) sieht diese "Steinwelle" als Antwort auf den stetigen Zuwachs stoffwechselbelastender Umweltfaktoren wie Fehlernährung infolge Luxuskonsum, Einschränkung körperlicher Betätigung und verschiedene Formen von psychischem Stress. Auch bei der Katze wird ein jährlicher Anstieg der Urolithiasishäufigkeit um 0,64 % registriert (WALKER et al., 1977). Es liegt deshalb nahe, in der Veränderung ihres Biotops eine wesentliche

Ursache des sog. F.U.S. zu vermuten.

Zahlreiche Untersuchungen haben sich mit dem Einfluß der Kastration, mangelnden Bewegung, Fütterung, Infektion und pH-Wertverschiebung des Harns befaßt.

In der Kastration sah man über Jahre einen der wichtigsten ätiologischen Faktoren, da etwa 2/3 aller an F.U.S. erkrankten Kater kastriert sind (s. S. 58). Die Annahme, daß insbesondere die präpuberale Kastration eine Harnröhrenhypoplasie verursache, wurde von HERRON (1972) widerlegt. Sicherlich wird der geringe Anteil unkastrierter Tiere von der bevorzugten Haltung kastrierter Kater mitbedingt. Es stellt sich jedoch die Frage, ob der von REIF et al. (1977) bei 91 % an F.U.S. erkrankten Katern festgestellte Bewegungsmangel nicht auch als Folge einer kastrationsbedingten Trägheit interpretiert werden muß.

Beim Menschen ist die Bildung von Kalziumoxalat- und Kalziumphosphatsteinen nach lang anhaltender Immobilisierung, z.B. bei Paraplegikern, ein besonderes Problem. Als ursächliche Faktoren werden hier die vermehrte Kalziumausscheidung als Folge der Immobilisierungsosteoporose, die schlechtere Drainage im Nierenhohlsystem und der Harninfekt genannt (HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977). Wenngleich bei der Katze kalziumhaltige Harnkonkremente gegenüber Struviten (Magnesiumammoniumphosphate) zahlenmäßig in den Hintergrund treten (s. Tab. 2 und Tab. 10), wäre es doch von Interesse, diese Tiere auf einen möglichen Zusammenhang mit generalisierten Skeletterkrankungen zu untersuchen.

Die enge Verkettung verschiedener Ursachen bzw. auslösender Faktoren beim F.U.S. zeigt sich am deutlichsten in der pH-Wertverschiebung des Harns, die sowohl bakteriellen als auch diätetischen

Einflüssen unterliegt (CARBONE, 1965). Obgleich die Wasserstoffionenkonzentration einen direkten Einfluß auf die Kristallausfällung im Harn besitzt, vermögen Infektionen allein die Krankheit ebensowenig auszulösen wie fütterungsbedingte pH-Verschiebungen (RICH et al., 1968, 1969, 1970, 1971, SCHECHTER, 1970, OSBALDISTON und TAUSSING, 1970).

Zur Chemolyse von Urolithen bedient man sich aber der diätetischen Ansäuerung bzw. Alkalisierung des Harns. Da hierfür die Zusammensetzung der Konkremente bekannt sein muß, beschränken sich diese Maßnahmen wie auch die Verabreichung einer Eliminationskost und medikamentelle Resorptionssenkung steinbildender Substanzen auf eine Rezidivprophylaxe (GRÜNBAUM, 1977). Als wichtigste Vorbeugungsmaßnahme bei "Steinpatienten" gilt die Harndilution durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr (VAHLENSIECK, 1978).

Man sollte diese prophylaktischen Empfehlungen nicht außer Acht lassen, weil eine kausale Therapie der Urolithiasis bislang nicht möglich ist.

Der Krankheitsverlauf beim F.U.S. ist im Anfangsstadium meist symptomlos. Nicht selten fallen dem Besitzer erst die gravierenden Erscheinungen der Harnröhrenverlegung ins Auge. So bestand bei 43 von 84 in die Chirurgische Universitäts-Tierklinik München eingelieferten Katern bereits eine vollständige Urethraobstruktion mit hochgradiger Blasenfüllung.

Die Diagnose bereitet insbesondere in diesem Stadium keine Schwierigkeit. Sie ist allein anhand der klinischen Untersuchung zu stellen, sollte jedoch zur Abklärung des Schweregrads der Erkrankung bzw. für eine gezielte Infusions- und Chemotherapie durch Blut- und Harnuntersuchungen ergänzt werden. Da in vielen Fällen - im eigenen Material bei ca. 2/3 der Patienten - eine postrenale Urämie besteht,

liefert neben der Harnstoff- und Kreatininbestimmung die Blutgasanalyse wichtige Hinweise für die Wahl der Infusionslösung. Bei stark verminderter Nierenfunktion ist zur initialen Rehydratation eine kaliumfreie Lösung am besten geeignet, der zur Bekämpfung der metabolischen Azidose Natriumbikarbonat beigemischt werden soll (OSBORNE et al., 1972, SCHAER, 1975, KRAFT, 1978).

Auch den Nutzen der Röntgenuntersuchung sollte man nicht unterschätzen, obgleich die Konkremente meistens nicht nachweisbar sind. Sie gibt jedoch zusätzlichen Aufschluß über den Schweregrad der Cystitis und ist zudem für die Erfassung der seltenen Indikationen zur Cystotomie (z.B. Harnblasenkonkremente) hilfreich (MERKLE, 1975).

Bei der Therapie steht die sofortige Behebung der Urethraobstruktion im Vordergrund. Hierzu ist auch bei konservativen Maßnahmen nicht selten eine Narkose erforderlich. Am schonendsten sind ultrakurz wirkende Barbiturate - da primär in der Leber abgebaut - und zur Verlängerung bzw. Vertiefung Inhalationsnarkotika (MANZIANO und MANZIANO, 1967, BLAKE, 1968, OSBORNE et al., 1972).

In der Vielzahl der verschiedenen Operationsmethoden zeigt sich die Problematik der Therapie, die vor allem in der Häufigkeit von Rezidiven besteht. Man sollte bei der Wahl der Methode aber nicht nur die Wiederherstellung einer unbehinderten Harnpassage im Auge haben. Harninkontinenz, breiiger Kot oder andauernde Dermatitis an der neu geschaffenen Urethramündung sind nicht zuletzt für den Besitzer unzumutbare Folgen. Abdominalfisteln und Anastomosen gehören aus diesen Gründen der Vergangenheit an.

Auch Prothesen oder Harnröhrenmündungen an der Unterseite des Bauches, die eine unnatürliche Stellung bei der Miktion zur Folge haben, werden von vielen Katzenbesitzern abgelehnt.

Unter diesen Gesichtspunkten erscheinen die Urethrostomien insbesondere die perinealen, wie sie von WILSON und HARRISON (1971), RICKARDS, HINKO und MORSE (1972) durchgeführt wurden, als die besten Verfahren, obgleich nach einiger Zeit eine Verengung der neu geschaffenen Öffnung und damit eine erneute Obstruktion auftreten kann.

Die geringste Anzahl an Narbenstrikturen (11,5 %) beobachteten SMITH und SCHILLER (1978) bei der von WILSON und HARRISON (1971) empfohlenen Methode. Sie wird mit einer geringfügigen Modifikation der Nahttechnik (s. Abb. 15) auch in der Münchner Klinik bevorzugt.

Dennoch entstanden bei 6 von 17 unserer Patienten mit perinealer Urethrostomie Rezidive (s. Tab. 11). Leider konnten diese Tiere nicht in der Klinik nachuntersucht werden. Nur in einem Fall ging aus den Angaben des Besitzers hervor, daß eine Narbenstriktur zur Euthanasie zwang. Bei den übrigen handelte es ich um Patienten, die bereits vor der Operation mehrmals wegen Urethraobstruktionen in Behandlung waren und die Besitzer nun jede Hoffnung auf Heilung aufgegeben hatten.

Bei den konservativ behandelten Katern ergab die Nachfrage eine noch höhere Anzahl von Rezidiven, die bei der Mehrzahl dieser Patienten aber behoben wurden. Allgemein wird in der Literatur eine höhere Rückfallhäufigkeit nach konservativer Therapie angegeben. WALKER et al.(1977) konnten hier mit 32 % Rezidiven die besten Ergebnisse erzielen.

Unsere Rückfallquote von 50 % entspricht in etwa den Ermittlungen von FOSTER (1967), RICH (1971), SERTIC (1973) und MERKLE (1975). Diese erschreckend hohen Zahlen unterstreichen die Forderung, alle prophylaktischen Möglichkeiten auszuschöpfen. Deshalb sollte, wann immer möglich, eine Steinanalyse durchgeführt und dem Katzenbesitzer ein Diätplan mitgegeben werden.

Etwa 1/3 unserer Patienten starb innerhalb weniger Tage bzw. wurde wegen infauster Prognose euthanasiert. Daß laut Vorbericht fast die Hälfte aller Kater Rezidivpatienten waren, muß hier berücksichtigt werden. So deutete auch die Cystitis bei 18 von 20 sezierten Katern auf eine längere Erkrankungsdauer hin. Alle ad exitum gekommenen Tiere starben an einer postrenalen Urämie. Bei kritischer Analyse der Krankengeschichten lassen sich hier durch Einschränkung der Ketaminnarkose zugunsten ultrakurz wirkender Barbiturate und Inhalationsnarkotika und durch Beachtung der Hyperkaliämie und metabolischen Azidose bei der Infusionstherapie Möglichkeiten zur Mortalitätssenkung erkennen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1) Anhand der Literatur wird nach kurzer Beschreibung der Anatomie der Harnröhre des Katers auf Allgemeines zur Urolithiasis, speziell auf Ätiopathogenese, Therapie und Prophylaxe dieser Krankheit beim Kater eingegangen.

2) In den Jahren 1975 - 1977 wurden 84 Kater mit sogenannten F.U.S. in die Chirurgische Universitäts- Tier- Klinik München eingeliefert. Annähernd die Hälfte dieser Patienten waren bereits ein- oder mehrmals wegen Dys- bzw. Ischurie vorbehandelt.

3) 57 Tiere wurden konservativ versorgt, weil die Blase mit sanftem Druck oder mit einem Katheter entleert werden konnte.
Bei 4 Katern gaben röntgenologisch nachweisbare Konkremente in der Blase Anlaß zur Cystotomie.
In 23 Fällen wurde wegen konservativ nicht zu behebender Harnröhrenverlegung eine perineale Urethrostomie mit Penisamputation durchgeführt.

4) Ca. 1/3 der Patienten mußten auf Grund infauster Prognose eingeschläfert werden oder starben innerhalb weniger Tage infolge postrenaler Urämie.
Bei 40 Tieren konnte der Krankheitsverlauf anhand von Besitzerangaben über durchschnittlich 1 Jahr weiterverfolgt werden. Hiervon zeigten 24 Kater keine Beschwerden. 20 bekamen Rezidive, die in 9 Fällen behoben wurden, in 11 Fällen zur Euthanasie veranlaßten.

5) In der Diskussion wird auf die Bedeutung der Narkose und Infusionstherapie im Hinblick auf eine Senkung der Mortalitätsrate hingewiesen.

SUMMARY

1) By means of the literature urolithiasis is discussed in general and particular the etiopathology, therapy, prophylaxis of this disease in male cats. Anatomy of the urethra is also described.

2) In the years of 1975 - 1977 84 male cats with F.U.S. were taken to the Surgical Department of the Veterinary Clinic of the University in Munich. Nearly half of the patients were already preoperatively treated once or several times because of dysuria or ischuria.

3) 57 of these animals were treated conservatively because the urinary bladder was easily to press out or to void by catheter. 4 male cats showed radiographically concrements in the urinary bladder and got a cystotomy.
In 23 cases perineal urethrostomy combined with an amputation of the penis was done because the blockade of the urethra could not be cured conservatively.

4) Nearly 1/3 of the patients had to be euthanized because of an infaust prognosis or they died within a few days based on a postrenal uremia.
In 40 patients the course of disease could be controlled further for about 1 year by means of the informations of the owners. From these patients 24 male cats didn't show any trouble. 20 male cats suffered a relapse which could be cured in 9 cases, the rest were to be euthanized.

5) In the discussion the importance of anesthesia and infusion-therapy concerning the decrease of mortality rate is emphasized.

6. LITERATURVERZEICHNIS

ANDREWS, J.J. (1967): Crystalline obstruction of the male feline urethra.
Iowa State University Vet. 3, 111

ARCHIBALD, J., G. SUMMER-SMITH and J. DINGWALL (1971): Surgical management of urethral obstruction in male cats.
Mod. Vet. Pract. 52, 55

BARKER, J. and R.C. POVEY (1973): The feline urolithiasis syndrome: a review and an inquiry into the alleged role of dry cat foods in its aetiology.
J. small Anim. Pract. 14, 445

BARNES, J.W. and J.K. BONE (1963): Urethrocolostomy of the cat.
S.A.C. 3, 31

BEAMER, R.J. (1959): Ureterocolostomy for relief of urinary stenosis in the domestic cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 134, 201

BIWENGA, W.J. (1975): Preputial urethroplasty for relief of urethral obstruction in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 166, 460

BLAKE, J. (1968): Perineal urethrostomy in cats.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 152, 1499

BSAVA/PFMA (1975): Working party joint statement.
J. small Anim. Pract. 16, 441

BSAVA/PFMA (1977): Working party report: final report on feline urolithiasis.
Vet. Rec. 100, 208

CARBONE, G. (1963): Perineal urethrostomy to relieve urethral obstruction in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 143, 34

CARBONE, G. (1965): Perineal urethrostomy in the male cat: a report of twenty cases.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 146, 843

CARBONE, G. (1965): Phosphorcrystalluria and urethral obstruction in the cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 147, 1195

CARBONE, G. (1967): A modified technique for perineal urethrostomy in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 301

CARBONE, G. (1971): Urethral surgery in the cat.
Vet. Clin. North Amer. 1, 281

CHOW, F.-H.C., D.W. HAMAR, L.L. LEWIS and L.J. RICH (1976): Effect of dietary additives on experimentally produced feline urolithiasis.
Feline Practice 4, 51

CHRISTENSEN, N.R. (1964): Preputial urethrostomy in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 903

CRAWFORD, J.E. (1940): Urethral obstruction in cats.
North Amer. Vet. 21, 676

DICKINSON, C.D. and P.P. SCOTT (1956): Failure to produce urinary calculi in kittens by the addition of mineral salts, derived from bone-meal, to the diet.
Vet. Rec. 68, 858

DORN, C., S. SAUERESSIG and D.A. SCHMIDT (1973): Factors affecting risk of urolithiasis-cystitis-urethritis in cats.
Amer. J. Vet. Res. 34, 433

DOSCH, W. (1978): Mineralogische Grundlagen der Harnsteinbildung.
Med. Welt 29, 39

FINCO, D.R. (1976): Induced feline urethral obstruction: response of hyperkalemia to relief of obstruction and administration of parenteral electrolyte solution.
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 12, 198

FISHLER, J. (1955): Urolithiasis or urethral impaction in the cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 127, 121

FORD, J.G. (1968): Antepubic urethrostomy in the cat.
J. Amer. Anim. Hosp. 4, 145

FOSTER, S.J. (1967): The urolithiasis syndrome in male cats: a statistical analysis of the problems with clinical observations.
J. Small Anim. Pract. 8, 207

FROST, R. (1958): Cystic calculi in the cat.
Vet. Rec. 70, 765

GALE, V.G. (1962): An anastomosis of bladder to colon as a treatment of urethral obstruction in the cat.
Vet. Rec. 74, 1228

GERSHOFF, S.N. (1965): Nutritional requirements of cats. Basic guide to canine nutrition. Gaines Dog.
Res. General Foods, New York

GOFTON, A. (1912): zit. nach ÜBERREITER, O. (1931)

GRÜNBAUM, E.G. (1977): Allgemeine Grundlagen der Katzenernährung.
Mhefte Vet. Med. 32, 488

GRÜNBAUM, E.G. (1977): Diät beim Nieren- und Harnsteinleiden der Katze.
Mhefte Vet. Med. 32, 490

HAMAR, D., C.H. CHOW, B.S. DYSART and L.J. RICH (1976): Effect of sodium chloride in prevention of experimentally produced phosphate uroliths in male cats.
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 12, 514

HENSCHEL, E. (1969): Urethrostomie nach Selbstamputation des Katerpenis und angewandt-anatomische Bemerkungen hierzu. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 268

HERRON, M.E. (1972): The effect of prepubertal castration on the penile urethra of the cat. J. Amer. Vet. Med. Ass. 160, 208

HIENZSCH, E. und H.J. SCHNEIDER (1973): Der Harnstein. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

HOHENFELLNER, R. und J.E. ALTWEIN (1977): Erkrankungen des Urogenitalsystems. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg. R. Gross und P. Schölmerich Verlag F.K. Schattauer, Stuttgart-New York

HOLZWORTH, J. (1963): Disorders of the urinary system. Cornell Vet. 53, 157

HOWARD, J.W. (1959): Urinary stenosis in the cat. Vet. Rec. 71, 467

JACKSON, O.F. (1970): The use of sterile Walpole's buffer solution pH 4,5 as a diagnostic agent and a treatment of struvite urolithiasis in the cat. Vet. Rec. 87, 667

JACKSON, O.F. (1971): An experimental study of the factors promoting the formation of uroliths in the cat. Ph. D. Thesis, University London

JACKSON, O.F. (1971): The treatment and subsequent prevention of struvite urolithiasis in cats. J. Small Anim. Pract. 12, 555

JACKSON, O.F. (1973): A springtime rise in the incidence of urolithiasis. Vet. Rec. 90, 337

JACKSON, O.F. (1975): The case against a viral aetiology in feline urolithiasis.
Vet. Rec. 96, 70

JACKSON, O.F. and J.D. TOVEY (1977): Water balance studies in domestic cats.
Feline Practice 5, 30

JARVIS, J. (1960): Cystic calculi in the cat.
Vet. Rec. 72, 519

JOHNSTON, D.E. (1974): Feline urethrostomy - a critic and new method.
J. Small Anim. Pract. 15, 421

JOSHUA, J.O. (1969): Clinical aspects of diseases of the cat.
Heinemann, London

JULIFF, E.S. and W.A. HILL (1959): Successful performance of an antepubic urethrostomy in a male cat.
Southwest Vet. 12, 141

KRABBE, A. (1949): Urolithiasis in dogs and cats.
Vet. Rec. 61, 751

KRAFT, W. (1978): Erkrankungen des Harnapparates. In: Katzenkrankheiten - Klinik und Therapie.
Hrsg. W. Kraft und V.M. Dürr
Verlag M.u.H. Schaper, Hannover

LEWIS, L.D., F.C.H. CHOW, G.F. TATON and D.W. HAMAR (1978): Effect of various dietary mineral concentrations on the occurrence of feline urolithiasis.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 172, 559

LONG, R. (1977): A technique for perineal urethrostomy in the cat.
J. Small Anim. Pract. 18, 407

LUCKE, V.M. (1969): Diseases of the urinary system of the cat.
Vet. Rec. 84. 407

LUMB, W. (1955): Cystitis and urolithiasis.
Vet. Med. 67, 26

MÄDER, E. (1907): Zur Anatomie der Glans penis der Haustiere.
Diss. med. vet., Bern.

MANZIANO, C.F. and J.R. MANZIANO (1966): Perineal urethrostomy for relief of urethral blockage of male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 149, 1312

MANZIANO,C.F. and J.R. MANZIANO (1967): A bladder prothesis to relieve urethral blockage in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 218

Mc CULLY, R.M. (1955): Antepubic urethrostomy for the relief of recurrent urethral obstruction in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 126, 173

MEIER, F.W. (1960): Management of urethral obstruction and stenosis in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 137, 67

MEIER, F.W. (1967): Urethroadenocystitis in the male cat.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 1059

MENDHAM, J. (1970): A description and evaluation of antepubic urethrostomy in the male cat.
J. Small Anim. Pract. 11, 709

MERKLE, C. (1975): Zum Problem der Urethraobstruktion des Katers.
Kleintierpraxis 6, 173

NAV (1973): Nomina anatomica veterinaria. 2. Aufl.,
Internat. Vet. Anat. Nomenklaturkommission, Wien

NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE (1975): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. II, 3. Aufl.
Verlag Paul Parey, Berlin - Hamburg

OSBALDISTON, G.W. and R.A. TAUSSING (1970): Clinical report of 46 cases of feline urological syndrome.
VM/ SAC 65, 461

OSBORNE, C., R.M. HARDY and D.R. FINCO (1972): Therapeutic and prophylactic aftercare of cats with cystitis, urethritis and urethral obstruction syndrome.
Proc. Amer. Anim. Hosp. Ass, Las Vegas

OSBORNE, C., D.G. LOW and D.R. FINCO (1972): Cystitis- urethral obstruction complex in the cat. In: Canine and feline urology.
Saunders Comp. Philadelphia-London-Toronto

PARKS, J. (1975): Electrocardiographic abnormalities from serum electrolyte imbalance due to feline urethral obstruction.
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 11, 102

REDLICH, G. (1962): Das Corpus penis des Katers und seine Erektionsveränderung. Eine funktionell anatomische Studie.
Diss. med. vet. Berlin

REIF, J.S., K. BOVEE, C.J. GASKELL, R.M. BATT, G. TOBI and B. S. MAGUIRE (1977): Feline urethral obstructions: a case control study.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 170, 1320

RICH, L.J. and R.W. KIRK (1968): Feline urethral obstruction: mineral aspects.
J. Amer. Vet. Res. 29, 2149

RICH, L.J. (1969): Feline urethral obstruction: etiologic factors and pathogenesis.
Cornell University Thesis

RICH, L.J. and C.G. FABRICANT (1969): Urethral obstruction in male cats: transmission studies.
Canad. J. Comp. Med. 33, 164

RICH, L.J. and R.W. KIRK (1969): The relationship of struvite crystals to urethral obstruction in cats.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 154, 153

RICH, L.J. and N.L. NOCROSS (1969): Feline urethral obstruction: immunologic identification of an unique urinary protein.
J. Amer. Vet. Res. 30, 1001

RICH, L.J., C.G. FABRICANT and J.H. GILLESPIE (1970): Virus induced urolithiasis in male cats.
Cornell Vet. 61, 542

RICH, L.J. and M.S. FABRICANT (1971): Experimental production of urolithiasis in male cats.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 158, 974

RICH, L.J. (1971): Current concepts and feline urethral obstruction.
Vet. Clin. North Amer. 1, 245

RICH, L.J. and S. SHARPNACK (1974): Concepts and treatment of feline urethral obstruction. In: Kirk, R.W., Current Vet. Therapy.
Saunders Comp. Philadelphia- London- Toronto

RICKARDS, D.A., P.J. HINKO and E.M. MORSE (1972): Feline perineal urethrostomy - a new technique for an old problem
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 8, 66

RICKARDS, D.A. and P.J. HINKO (1974): Feline perineal urethrostomy: the Cleveland technique.
Feline Pract. 2, 41

RICKARDS, D.A. (1976): The feline urethral shunt technique.
Feline Pract. 4, 48

ROBINETTE, J. (1973): Silicone rubber prosthesis for replacement of the urethra in male cats.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 163, 285

SCHAER, M. (1975): The use of regular insulin in the treatment of hyperkalemia in cats with urethral obstructions.
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 11, 106

SCHEBITZ, H. und H. WILKENS (1977): Atlas der Röntgenanatomie von Hund und Katze.
3. Aufl. Verlag Paul Parey - Berlin und Hamburg

SCHECHTER, R.D. (1970): The significance of bacteria in feline cystitis and urethritis.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 156, 1567

SCHEIN, H.W. (1951): Anuria and dysuria in the male cat.
Vet. Med. 46, 372

SCHWILLE, P.O. (1978): Bemerkungen zur Epidemiologie und Pathophysiologie der Urolithiasis.
Med. Welt 29, 44

SCOTT, P.P. (1963): Mangelerkrankungen bei Katzen.
Prakt. Tierarzt 44, 269

SERTIC, V. (1973): Harnröhrenverlegung beim Kater.
Veterinarska stan. 4, 21

SKELCHER, P.B. and R.B. STEELE (1978): Use of silicone shunt for the surgical relief of feline urethral obstruction.
Vet. Rec. 102, 98

SMITH, C.W. and A.G. SCHILLER (1978): Perineal urethrostomy in the cat. A retrospective study of complications.
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 14, 225

STANSBURY, R.L. and R.W. TRUESDAIL (1955): Occurrence of vesical calculi in cats, recieving different diets.
North Amer. Vet. 26, 841.

STOCKMAN, V. (1973): Treatment of urolithiasis in the male cat.
Vet. Rec. 93, 602

SUTOR, D.J., S.E. WOOLEY and O.F. JACKSON (1970): Crystalline material from the feline bladder.
Res. Vet. Sci. 11, 298

TURNER, T. (1971): Observations on urethral obstruction in male cats.
J. Small Anim. Pract. 12, 85

ÜBERREITER, O. (1931): Harnröhrensteine und Katheterismus bei der Katze.
Wien. tierärztl. Mschr. 18, 769

VAHLENSIECK, W. (1978): Konservative Therapie der Urolithiasis.
Med. Welt 29, 49

VERMEULEN, C.W., G.H. MILLER and J.B. SAYER (1955): Some nonsurgical aspects of urolithiasis.
Med. Clin. North Amer. 39, 281

VICE, T.E. (1962): Feline practice methods. II. urethral blockage and respiratory disease.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 2, 125

WAGNER, L. (1909): Histologische und anatomische Untersuchungen über die männlichen Geschlechtsorgane, insbesondere den Penis von Felis domestica.
Vet. Med. Diss. Leipzig.

WALKER, A.D., A.D. WEAVER, R.S. ANDERSON, G.W. CRIGHTON, C. FENNEL, J.C. GASKELL and G.T. WILKINSON (1977): An epidemiological survey of the feline urological syndrome
J. Small Anim. Pract. 18, 283

WHITEHEAD, J.E. (1961): Urolithiasis in the feline.
Small Anim. Clin. 1, 307

WHITEHEAD, J.E. (1964): Diseases of the bladder.
In: Feline medicine and surgery.
Ed. Catcott, E.J. Santa Barbara Calif.

WHITTICK, W.G. and C.J. BONAR (1961): Surgical correction of urinary retention in the cat.
Canad. Vet. J. 2, 39

WILLEBERG, P. (1975): Diets and the feline urological syndrome: a retrospective case-control study.
Nord. Vet. Med. 27, 15

WILSON, G.P. and J.W. HARRISON (1971): Perineal urethrostomy in cats.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 159, 1789

Es ist mir ein besonderes Anliegen, Herrn Prof. Dr. H. Schebitz, Vorstand der Chirurgischen Universitäts-Tierklinik München, für Überlassung des Themas und großzügige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit zu danken.

Herrn Dr. R. Köstlin, Herrn Dr. H. Waibl und Frau Dr. U. Matis möchte ich für Anleitung und wertvolle Hilfe meinen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Am 5. August 1944 wurde ich als Tochter des Dr. med. Karl Sprado und seiner Frau Theresia, geb. Dantscher in Mallersdorf in Niederbayern geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Hof im Westerwald und des Bettina-Gymnasiums Frankfurt/ Main erwarb ich am 26. Februar 1964 das Zeugnis der Reife.

Ein anschließendes 3-semestriges Studium an der Philosophischen Fakultät der Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt brach ich im Herbst 1965 ab, um im Wintersemester desselben Jahres das Studium der Tiermedizin an der Ludwig Maximilians Universität München zu beginnen. Am 17. Oktober 1970 bestand ich dort die tierärztliche Prüfung.

Seit Dezember 1970 bin ich mit dem Bankkaufmann Edmund Knapp verheiratet.

Von Januar 1973 bis Mai 1976 arbeitete ich als Assistentin in einer Kleintierklinik im Hamburg.

Das Thema der vorgelegten Arbeit wurde mir im Mai 1977 gestellt.

Seit 1. März 1978 bin ich als Mitarbeiterin in einer Tierarztpraxis in Königstein im Taunus tätig.